
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1929

PRÉSIDENTE DE M. MARCHOUX

Commissions

MM. BOUFFARD, LWOFF et RIGOLLET sont désignés par le sort comme membres nouveaux de la Commission de Classement des Candidatures de Membres titulaires.

MM. BERNARD, BOUFFARD et NÈGRE sont désignés, sur la proposition du Conseil, comme membres nouveaux de la Commission des Correspondants.

Prix de la Société

La Société, réunie en Comité secret, vote, conformément à l'avis de la Commission, l'attribution de la médaille d'or, à l'effigie de A. LAVERAN, au Dr Edmond SERGENT, directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie, membre fondateur de la Société.

Présentations d'ouvrage

M. R. DESCHIENS. — J'ai l'honneur de présenter et d'offrir à la Société un ouvrage intitulé « La coprologie en pratique médicale » que j'ai écrit en collaboration avec le Dr CARVAILLO et qui a été édité par la librairie Maloine.

Ce livre, qui est illustré de 14 planches en couleurs et de 3 planches en noir, se propose de mettre à la disposition des médecins et des laboratoires ayant une technique microscopique et un matériel courant les données nécessaires à l'établissement d'un diagnostic coprologique et parasitologique précis.

Nous présentons parallèlement l'analyse coprologique et l'analyse clinique qui demandent une confrontation permanente.

Après avoir indiqué une technique coprologique, nous étudions les signes coprologiques, partie analytique du travail, puis nous groupons les signes coprologiques en syndromes et à propos de chaque syndrome nous indiquons la symptomatologie et le traitement qui lui correspondent.

Dans la seconde partie de l'ouvrage nous faisons une étude condensée mais complète des infections parasitaires du tube digestif pouvant être observées en Europe et aux Colonies.

Nous espérons par ce travail engager les médecins à donner une place plus large, dans la pratique courante, au mode d'investigation particulièrement précieux dans les maladies des voies digestives qu'est la coprologie.

Communications

Forme familiale de la lèpre,

Par J. TISSEUIL.

Dans un groupement, les malades, pris individuellement, se présentent avec des caractères si différents qu'on est presque amené à penser que chaque malade fait sa lèpre. Quand au contraire on les considère par familles, la forme de la maladie est la même ou à peine différente. Si chaque malade fait sa lèpre, chaque famille fait une forme qui lui est propre. Là aussi apparaît l'insuffisance de la classification classique en léonine, nerveuse et mixte.

Si, dans plusieurs familles, on peut trouver des symptômes prédominants qui soient les mêmes, chaque famille cependant présente des symptômes qui lui sont propres. Et c'est là une règle de pathologie générale qui se vérifie souvent pour toutes les maladies aiguës ou chroniques.

Les observations résumées, qui suivent, démontrent suffisamment ces faits :

FAMILLE TAR... — Deux malades présentent une même infiltration diffuse de la face sans qu'elle soit uniformément répartie, avec toutefois une pâleur générale; l'un a une griffe cubitale droite, l'autre une griffe cubitale gauche. Une sœur présente également une griffe cubitale comme seul symptôme. Les lépromes chez ces deux malades intéressent le derme et l'hypoderme, quelquefois isolés sans réaction vaso-motrice de la surface; d'autres fois avec infiltration diffuse et coloration rouge.

Les lépromes, en période d'accalmie présentent une sclérose sans démarcation précise de la périphérie, plus marquée au centre qu'à la périphérie.

FAMILLE ROM... — Le caractère dominant chez la mère et son fils est actuellement une double griffe avec extension des premières phalanges et flexion des deux dernières sur les premières. La mère, âgée, est très améliorée. Elle présente une infiltration des extrémités irrégulière et limitée au derme. Quelques zones infiltrées sont entourées d'une collerette pâle. Disséminées un peu partout sur les membres on voit des cicatrices déprimées, un peu gaufrées, un peu décolorées. Il existe un mal perforant plantaire et quelques troubles trophiques des doigts. Le fils présente de nombreuses ulcérations superficielles des doigts, des lépromes dermo-épidermiques qui s'ouvrent facilement en un ulcère plat et deux ulcères plantaires.

FAMILLE ROB... — La sœur et le frère présentent la même déformation des mains que celle qui est relatée dans l'observation précédente. La

femme a un effondrement de la cloison et une infiltration rosée par petites surfaces de tout le corps, sans épaissement net de la peau. Son frère présente à peu près les mêmes symptômes. Et tous les deux ont un mal perforant plantaire, avec déformation du pied chez la sœur.

FAMILLE AND... — Le père bien portant a ses quatre enfants malades. Tous les quatre présentent une infiltration massive de la face, irrégulière, avec nodosités épaisses et rouges que séparent de longues cicatrices linéaires. Un fils se distingue cependant par sa face ridée, flétrie. Les rides sont radiées autour des orifices, le nez pinqué est réduit par des cicatrices, et les oreilles sont également très réduites ; il a eu une laryngite actuellement guérie, qui lui a laissé une voix à tonalité élevée. Le père a une laryngite cancéreuse, la ponction du ganglion sous sterno-cléido-oi-dien n'a montré en dehors des éléments du pus que de grosses cellules à très gros noyaux. Les mains chez les fils sont infiltrées avec des ulcères en surface, mais pas de griffe, et les cubitaux sont à peine augmentés.

FAMILLE PEL... — Deux membres de cette famille ont eu six malades sur 12 enfants. Ils présentent, tous les deux, les mêmes symptômes, qui sont des lépromes sous-cutanés, disposés aux extrémités : face, membres supérieurs et inférieurs.

Ces lépromes sont plus serrés aux mains et aux pieds. Ils sont localisés à l'hypoderme ; ils sont entourés d'une coque dense dont ils peuvent être énucléés, quelques-uns arrivent à la fonte caséuse par destruction de la peau, violacée à leur niveau ; après l'élimination se forme une dépression avec fistule à bords violacés, puis guérison lente par cicatrice minime.

FAMILLE HEY... — Le frère et la sœur sont atteints de lèpre mutilante avec les mêmes symptômes.

Cependant la sœur présente une forme plus active. Les amputations sont plus avancées, et sur les membres se montrent des nodules dermiques assez volumineux, en saillie sur la peau, quelques-uns comme des *navi*.

FAMILLE MAS... — La maladie du frère plus jeune est beaucoup moins avancée que celle de sa sœur atteinte de laryngite avec face léonine et infiltration diffuse du derme avec petits ulcères superficiels disséminés, ulcères du cou, sanieux, à bords peu décollés. Le frère présente la même infiltration des mains en particulier, de petits ulcères en surface, et notamment au niveau des ailes du nez qui sont déchiquetées.

FAMILLE PAT... — Les trois enfants ont les mêmes manifestations. Cependant la jeune fille est en très bon état. Les deux frères ont des accidents de même caractère à début léonin. Le plus grand est un mélancolique et le cadet présente une cypho-scoliose peut-être syringomyélique.

Quelques autres exemples de cet aspect familial de la lèpre pourraient être trouvés parmi les malades du Sanatorium. Les manifestations semblent obéir à une prédisposition héréditaire. La forme à prédominance nerveuse ne paraît due à une diminution de la virulence du bacille de HANSEN, mais à une réalisation de la maladie suivant les organes de moindre résistance familiale.

Il est également possible de constater la présence d'une même forme prédominante parmi les indigènes qui dans certaines tribus ont des affinités familiales assez étroites.

Travail de l'Institut G. Bourret de Nouméa.

Le rôle des poux dans la transmission de la Lèpre, *W.*

Par J. MARKIANOS.

On a assez fréquemment attribué à des parasites la transmission du bacille de la Lèpre, mais la démonstration n'en a jamais été fournie. D'après ses expériences le Professeur MARCHOUX estime que si les insectes piqueurs sont susceptibles de jouer un rôle, c'est par production de lésions de grattage et ouvertures de portes d'entrée. Sur ses indications nous avons repris ces essais et nous avons cherché à savoir si les poux peuvent véhiculer le bacille de la lèpre d'un rat à l'autre.

Nous avons procédé de trois façons différentes : 1° par passage spontané sur un rat neuf des poux qui se trouvaient sur un rat très infecté et qui, comme d'habitude, ont rapidement changé d'hôte après sa mort ;

2° par administration d'un liquide dans lequel avaient été broyés un grand nombre de poux provenant d'un rat très infecté ;

3° par inoculation sous la peau du même liquide.

1° Passage des poux du rat lépreux aux rats neufs.

Aussitôt la mort d'un rat porteur de nombreux tubercules sous-cutanés mais non ulcérés, nous mettons au contact trois rats neufs sur lesquels émigrent en quelques minutes les poux qui, à l'extrémité des poils, attendent sur l'animal mort l'occasion de passer sur un nouvel hôte. *luc*

Un de ces animaux est mort 210 jours, le deuxième 240 jours et le troisième 300 jours après la date de ce contact infestant.

Aucun d'eux n'a présenté au cours de sa vie d'accident indiquant une infection lépreuse et l'autopsie n'a révélé la présence d'aucun bacille acido-résistant dans les ganglions, le tissu conjonctif ou les organes de ces animaux.

Les poux ne sont donc pas capables de transmettre la lèpre par simple passage du sujet lépreux au sujet sain.

2° *Action des poux de rat lépreux administrés per os aux rats neufs.*

Sur le même rat lépreux qui nous a servi pour l'expérience précédente, avant de le mettre au contact des rats neufs, nous avons prélevé à la pince un nombre important de poux.

Nous avons écrasé ces insectes dans un vase stérile et avons ajouté quelques centimètres cubes d'eau physiologique. Un frottis fait avec ce liquide permet de trouver quelques bacilles acido-résistants. Il s'y trouve aussi quelques poils qui sont retenus sur un tamis avec les corps des poux. Une partie du liquide qui passe est mise à part pour l'expérience n° 3. Ce qui reste sur ce tamis, remis en suspension dans la deuxième partie du liquide de broyage, est mélangé à un peu de pain placé dans un très petit vase en verre. Nous nous sommes assuré que ce matériel a été rapidement absorbé par deux rats neufs légèrement affamés.

Un de ces animaux est mort 37 jours après cet essai d'infection. A l'autopsie il n'y avait pas lésions apparentes et l'examen microscopique de frottis de ganglions et d'organes ne nous a révélé la présence d'aucun bacille acido-résistant.

Le second rat est mort 390 jours après absorption du matériel septique. A l'autopsie et à l'examen microscopique nous n'avons relevé aucune trace d'infection lépreuse. Par conséquent, des poux provenant d'un rat lépreux et administrés *per os* à des rats neufs ne donnent pas la lèpre à ces animaux. Sans doute que la quantité de bacilles qui sont absorbés avec les poux et qui proviennent évidemment des poils et des squames avec lesquels ils sont mélangés n'est pas suffisante, car on sait que MARCHOUX a infecté des rats *per os* en leur faisant absorber du matériel septique très riche en bacilles lépreux.

3° *Inoculation des poux des rats lépreux aux rats neufs.*

Le liquide provenant du tamisage des poux de l'expérience précédente a été inoculé sous la peau de l'aîne gauche de 4 rats neufs, à raison de $1/2$ cm³ par animal. *Grou*

Un de ces rats est mort 164 jours après l'inoculation. A l'autopsie on constate une tuméfaction des ganglions de l'aîne gauche. A l'examen microscopique nous avons trouvé de nombreux bacilles acido-résistants dans les frottis des ganglions inguinaux gauches, et en moindre quantité dans ceux de l'aîne droite et dans les ganglions axillaires. Rares bacilles dans les frottis du foie et de la rate.

Le second animal est mort 168 jours après son inoculation. L'autopsie a montré un petit tubercule lépreux de l'aine gauche et, par l'examen microscopique de cette lésion, de nombreux bacilles acido-résistants. Ces bacilles sont moins nombreux dans les frottis du foie, de la rate et des ganglions axillaires.

Un troisième animal est mort 184 jours après son inoculation, mais dévoré en grande partie il n'a pu être examiné.

Le quatrième rat est sacrifié quatorze mois après son inoculation. A l'autopsie on constate l'existence d'un tubercule dans l'aine gauche, d'environ la grosseur d'une noix, caséifié au centre et contenant de nombreux bacilles acido-résistants visibles dans les frottis. Les ganglions inguinaux gauche et axillaire ont le volume d'un haricot; ils ne sont pas caséifiés et dans leurs frottis on relève un grand nombre de bacilles. Le foie et la rate ont doublé de volume et contiennent un grand nombre de bacilles acido-résistants.

Il résulte de cette expérience que par inoculation de poux provenant d'un rat lépreux l'infection est la règle, ce qui n'est pas surprenant quand on sait qu'il suffit d'un très petit nombre de germes pour la produire.

En résumé il résulte de ces expériences :

1° Que la lèpre n'est pas transmissible par la piqure de poux provenant d'un animal très infecté ;

2° Que la contamination n'a pas réussi quand on fait absorber *per os* à des rats une quantité de bacilles très faible, mais cependant assez forte pour que l'inoculation du liquide dans lequel ceux-ci se trouvent contenus donne, par inoculation sous-cutanée, la lèpre à coup sûr.

Laboratoire de M. le Professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.

Contribution à l'étude de la rage en A. O. F.

Transmission de la rage du chien (Oulou fato) (1)

à l'homme et au guépard,

Par L. DELPY, CAUVIN et RIOU.

OBSERVATION I. — En septembre 1928, à Gao, une jeune femme indigène mourut dans des circonstances assez particulières, pour provoquer une enquête de l'Administration. Les renseignements obtenus, permirent d'établir ce qui suit :

(1) Textuellement : chien fou.

La jeune femme avait toujours été en bonne santé. Le 18 septembre, on avait observé une modification très nette de son caractère : accès de colère brusques, allant à deux ou trois reprises jusqu'à la fureur.

A ces accès succédait une torpeur que les indigènes qualifiaient de paresse.

Puis, très rapidement le tableau s'assombrit : le 16, la malade reste allongée, refusant toute nourriture. Elle se plaint, comme le font très souvent les indigènes de douleurs « dans tout le corps » et aussi de gêne respiratoire. De toute la journée, elle ne put boire et s'humectait les lèvres avec ses doigts mouillés d'eau.

Le 17 aucun changement : la malade se précipita à deux reprises sur d'autres femmes qui l'avaient touchée par mégarde et voulut les frapper.

Le soir, une tornade étant survenue et la famille étant à l'abri dans la case, la malade eut un accès de fureur tel, qu'on dut l'attacher au dehors. Lorsque la tornade fut finie, on la trouva morte.

L'autopsie, pratiquée par l'un de nous, ne permit de relever que des lésions d'asphyxie. Rien à part cela et, en particulier, aucune trace de coups, ne permettait d'expliquer la mort.

On apprit, tout à fait par hasard, que la victime avait, 2 mois et demi auparavant, été mordue par un « oulou fato ».

OBSERVATION II. — A Gao, au cours du mois de juin 1929, un « chien fou » mord plusieurs indigènes et un nombre indéterminé d'animaux.

Les personnes mordues sont évacuées vers Dakar, sur les conseils de l'un de nous, médecin du poste, et bien que « l'opinion publique » considérât cette mesure comme parfaitement inutile.

Le chien, capturé, est attaché pour être observé.

Le lendemain, par suite de la négligence du propriétaire, l'animal réussit à se libérer, pénétra dans une habitation, et mordit un guépard apprivoisé, au crâne et à la région cervicale.

Le chien fut alors abattu, mais malgré l'évidence du danger, le propriétaire du guépard, conserva cet animal.

Seize jours après avoir été mordu, le guépard présenta les premiers signes de paralysie rabique de la mâchoire. Le propriétaire, croyant malgré tous les avis qui lui avaient été donnés à la présence d'un corps étranger dans la gorge, se disposa à introduire la main dans la gueule du guépard. Il eut la chance d'être arrêté au dernier moment par une personne de son entourage.

Quarante huit-heures plus tard, le guépard mourait, avec tous les signes de la rage paralytique.

CONCLUSIONS

L'observation I nous semble pouvoir être considérée comme un cas typique de transmission à l'homme, du virus rabique soudanais.

Déjà, en 1912, CAVASSE, à Kadé, avait constaté un cas certain de rage, sur un garde cercle, mordu par un oulou fato, 41 jours avant.

En 1915, à Fatick, cinq indigènes moururent 45 jours après avoir été mordus par un chien errant.

En 1916, une personne mordue au Sine Saloum, mourut enragée à Dakar, en cours de traitement.

En 1920, à Mekké, un Européen, mordu par un « oulou fato », refusa de se faire traiter et mourut de la rage le quarantième jour.

Dans la même année, à Dgoudoutchi (Niger) deux indigènes meurent enragés (1).

Il faut considérer que, dans l'immense majorité des cas, les autorités ne sont pas avisées des décès survenant à la suite de morsures par chiens enragés.

Si au lieu de se trouver à Gao, la femme qui fait l'objet de notre observation se fut trouvée en brousse, aucun indigène n'aurait su établir un rapport entre la morsure et la mort, survenue 70 jours plus tard.

Bien mieux, si l'enquête n'avait révélé *tout à fait par hasard*, que la victime avait été mordue par un chien errant, il eut été bien difficile de poser avec certitude un diagnostic de rage.

On sait en outre, que toutes les morsures de chiens authentiquement enragés, ne sont pas suivies de contamination : BABÈS (2) estime que la rage ne se déclare que chez 5 à 10 0/0 des mordus. Aussi bien, la rage paralytique, forme prédominante en A. O. F., rend, en raison même de la paralysie du maxillaire inférieur, les chiens peu susceptibles de mordre.

Pour ces diverses raisons, on a pu bien souvent mettre en doute la transmissibilité à l'homme de la rage du chien en A. O. F.

En 1921, BOUFFARD (3) écrivait qu'on ne constate pas au Soudan, de cas certain de transmission à l'homme de la rage canine.

REMLINGER, TEPPAZ et LEGER, en 1923 (4), mentionnaient l'existence possible au Sénégal et au Soudan, d'un virus rabique indigène, provoquant la maladie du « chien fou », et qui ne saurait être transmis à l'homme.

Après les travaux de REMLINGER et CURASSON (5), ceux d'HECKENROTH, TEPPAZ, LEGER, CHASSIGNEUX, etc., il n'est plus un médecin ni un vétérinaire, qui ne reconnaisse l'identité du virus rabique indigène, et du virus français.

(1) Voir pour plus de détails : CHASSIGNEUX, *Contribution à l'étude de la rage au Sénégal et au Soudan Français* (Thèse, Lyon, 1925).

(2) BABÈS, *Traité de la Rage*.

(3) Dr G. BOUFFARD, *Rage canine en A. O. F. Bul. Path. Exot.*, 1921.

(4) REMLINGER, etc., *Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. Bul. Path. Exot.*, 1925, p. 4.

(5) REMLINGER et CURASSON, *Identité de l'Oulou Fato et de la Rage. Bul. Acad. Médéc.*, 1924, p. 1112.

Malheureusement, le public non initié est moins facile à convaincre, et en relatant l'observation n° 2, nous avons voulu donner une preuve de l'inconcevable négligence dont peuvent faire preuve certains Européens.

Cette observation apporte aussi quelques précisions au sujet de la rage du guépard, qui à notre connaissance n'avait jamais été signalée.

Nous voudrions enfin attirer l'attention sur l'insuffisance des mesures prophylactiques, prises le plus souvent, en matière de rage.

Noc (1) a constaté que le Soudan et le Sénégal « paraissent posséder des réservoirs de virus, dont l'activité se révèle, par intermittences, par de véritables épidémies de rage canine ».

Rien n'est plus vrai.

L'un d'entre nous a pu observer ainsi dans certains foyers, l'apparition de la rage à intervalles de 3 ou 4 mois.

Malgré les conseils des services sanitaires, les mesures prises sont en général inopérantes : On envoie les personnes mordues à Dakar, on abat le chien enragé et quelques chiens errants. Ce sont généralement les plus faciles à capturer, donc les moins dangereux.

Jamais par contre, nous n'avons vu détruire, comme le veulent la raison et la loi, tous les animaux « mordus, léchés ou roulés », et c'en est assez pour expliquer la persistance de la rage dans certaines régions de l'A. O. F.

M. KHOURY. — La rage que l'on observe habituellement en Egypte ne semble pas se différencier de la rage connue en Europe ; l'Institut Pasteur avait d'ailleurs établi une filiale spéciale au Caire pour le traitement de cette maladie suivant les données pastoriennes. La rage dont il s'agit s'observe sur le littoral méditerranéen et les villes fréquentées par des Européens. A l'intérieur du pays, loin de toute communication avec l'étranger, les indigènes ne semblent pas se soucier de cette maladie ; cela pourrait s'expliquer par le fait que la rage type européen ne se rencontre pas dans l'hinterland.

MARCEL LEGER. — La question de l'« oulou fatou » (mots indigènes signifiant « chien fou »), c'est-à-dire d'un virus transmissible de chiens à chiens en les tuant avec tous les signes de la Rage, mais non susceptible d'être communiqué à l'homme par

(1) Noc, *Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie de Dakar pendant l'année 1920*, p. 45.

la morsure de l'animal, a été, depuis longtemps, soulevée au Soudan, au Sénégal et en maintes parties de l'A. O. F. L'observation que rapportent L. DELPY, GAUVIN et RIOU est précieuse comme documentation, mais à notre avis ne résout pas d'une façon certaine le problème.

Nos collègues BOUFFARD au Soudan, HECKENROTH au Sénégal sont de ceux qui ont expérimenté sur le sujet. Ils ont réussi avec le virus des chiens fous africains à infecter des lapins dans une certaine proportion, mais jamais à fixer ce virus.

Au Sénégal en 1922, avec TEPPAZ ou CHASSIGNEUX, nous avons à trois reprises inoculé avec succès le virus rabique des rues et réussi dans un cas 30 passages successifs par lapins.

En 1922, nous avons, avec notre collègue REMLINGER de Tanger, échangé des virus rabiques recueillis sur des chiens marocains ou des chiens sénégalais; l'expérimentation montra l'identité des 2 virus, de même qu'elle montra le virus de Tanger identique à celui de la France.

Ces recherches, relatées ici même (voir *Bull.*, t. XVI, 1923, p. 4), ne nous ont pas amenés à conclure que l'« oulou fatou » est un mythe. On doit en effet admettre que la rage des rues européenne a été importée sur la Côte d'Afrique par les chiens introduits dans le pays avec les Européens, et cette souche peut se transmettre d'animal à animal tout à côté d'une autre souche, locale, non susceptible de contaminer l'Homme.

Trancher le débat n'est pas aisé. Nous nous rappelons avoir traité à Dakar en 1922 un Européen qui avait été mordu à Tombouctou par un chien indigène et que nous mîmes en traitement. L'interrogatoire nous apprit que le chien indigène mordeur avait été lui-même mordu quelque temps auparavant par un autre chien venu de France et qui mourut avec les symptômes rabiques caractéristiques.

Au Soudan, comme au Sénégal, la souche rabique européenne peut exister à côté de la souche locale. On ne peut donc considérer comme décisive l'observation de DELPY, GAUVIN et RIOU.

Le virus des rues non dangereux pour l'homme existe non seulement en A. O. F., mais aussi en Afrique équatoriale. Au 1^{er} Congrès de Médecine tropicale de l'Afrique occidentale tenu à Saint-Paul de Loanda en Angola (juillet 1923), à l'occasion d'une communication de REPERTO, notre collègue M. BLANCHARD nous a rapporté les cas de 5 indigènes mordus par des chiens enragés, dont 3 très grièvement à la face. Bien que non traités, ils n'ont pas contracté la rage.

Eimeria mesnili n. sp. chez *Canis lagopus*,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(Note préliminaire).

Nous avons trouvé une coccidie nouvelle chez un *Canis lagopus* (arctic fox) de la côte de Mourman.

Les excréments ont été pris deux fois : 10.X et 19.XI.1928. La première fois, après emploi de la solution concentrée de NaCl, en dehors d'un grand nombre d'œufs d'helminthes, ont été trouvés des oocystes de forme ovale ou quelquefois, tout à fait sphérique avec micropyle. Les dimensions des oocystes sont $18 \mu \times 10,8-14,2 \mu$.

La deuxième fois en partant du mucus des excréments nous avons fait des frottis sur lames qui ont été colorées au Leishman. A l'examen microscopique ont été vus les oocystes avec quatre spores ; absence du reliquat.

Nous dénommons cette coccidie, qui nous paraît nouvelle, *Eimeria mesnili* n. sp., en l'honneur de M. le Prof. F. MESNIL.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Lénigrade.

Coccidie chez le tigre,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(Note préliminaire).

Chez un tigre du Jardin zoologique de Lénigrade nous avons trouvé, dans les selles, recueillies le 17.X.1928, une coccidie, de forme sphérique, mesurant $15,3 \mu$ de diamètre, sans micropyle.

Le 18.XI.1928, nous avons pris de nouveau des excréments de l'animal et nous y avons vu des oocystes, de forme sphérique, à $14,4 \mu$ de diamètre. Dans la culture de ces selles, examinées le 14.XII, nous avons observé les oocystes à $14,4 \mu$, avec quatre spores.

Nous estimons que cette coccidie est d'espèce nouvelle, et nous la dénommons *Eimeria novowenyoni* n. sp., en hommage au savant anglais M. Ch. WENYON.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Lénigrade.

Eimeria felina Niesch. chez la lionne,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(Note préliminaire).

Dans le Jardin zoologique de Léninegrad, existent deux lionnes. Les selles de ces animaux sont recueillies le 23.X.1928 et sont examinées le 27.X. Les coccidies sont trouvées chez la lionne « Léna ». Ce sont les oocystes de forme ovale, de dimensions : $20,7 \mu \times 16,2 \mu$. Le micropyle n'est pas visible.

MÖLLER, 1923, a trouvé chez deux petits lions dans le Jardin zoologique de Berlin des oocystes de forme légèrement ovale, $36-48 \mu \times 28-36 \mu$, avec micropyle de $5-8 \mu$, qui donnent deux spores. WENYON, 1926, les rapporte à *Isospora felis*.

Les carnivores présentent, en dehors de l'*Isospora felis*, encore deux *Isospora* et deux *Eimeria*. Comparant nos coccidies avec les autres coccidies (isospores et eiméries), nous sommes venue à la conclusion que notre coccidie se rapporte à l'*Eimeria felina* Nieschulz, 1924.

Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léninegrad.

La coccidiose chez le bison,

Par Mme E. F. RASTÉGAÏEFF

(Note préliminaire).

Aucun auteur n'a décrit de coccidies chez le bison (*Bison bison*).

L'hiver passé nous en avons rencontré dans les excréments d'un animal du Jardin zoologique à Léninegrad (Pétrograde).

Le 13.X.1928 nous avons recueilli les excréments de deux bisons (mâle et femelle) originaires de l'Amérique du Nord. Par la méthode à la solution concentrée du NaCl, nous avons vu les oocystes, de forme ovale, de dimensions : $16,2-28,8 \mu \times 14,4-19,8 \mu$, avec micropyle de $5,4 \mu$, membrane double de $1,8 \mu$.

Le 22.III.1929 nous avons pris de nouveau les excréments et nous avons tenté la culture avec la solution de bichromate de potasse.

Le 15.IV nous avons fait l'examen des oocystes avec la solution concentrée de NaCl et nous avons trouvé des oocystes de $27\ \mu \times 20,7\ \mu$, avec un micropyle et contenant quatre spores de $13,5\ \mu \times 7,2\ \mu$; absence de reliquat. Cette coccidie est-elle d'espèce nouvelle ou non ? Elle ressemble nettement à l'*Eimeria smithi* Yakimoff et Galouzo, 1927, des bovidés (1). Cette eimerie a la forme ovale et des dimensions comparables : $25,2\text{--}32,4\ \mu \times 19,8\text{--}28,8\ \mu$ (moyenne $31,5\ \mu \times 21,4\ \mu$) d'après YAKIMOFF et GALOUZO, 1927.

Nous croyons que ces deux types de coccidies sont identiques et que la coccidie du bison doit être rapportée à *Eimeria smithi*.
Laboratoire parasitologique de l'École vétérinaire à Léninegrad.

Le paludisme aux Pays-Bas, contracté en automne,
ne se manifeste que pendant l'été suivant (2),

Par N. H. SWELLENGREBEL, J. M. H. SWELLENGREBEL-DE GRAAF
et A. DE BUCK.

En 1922, l'un de nous (3) a démontré, que la fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux Pays-Bas atteint son maximum d'octobre à décembre. Elle est insignifiante ou zéro de mai à août. Mais cette épizootie paludique parmi les Anophèles n'a pas pour conséquence une épidémie humaine; celle-ci ne commence qu'en mars de l'année suivante, pour atteindre son maximum en mai ou juin.

Cette contradiction, qui met en doute la signification épidémiologique de l'infection automnale des Anophèles, pourrait s'expliquer par l'hypothèse de KORTEWEG (4), que les cas de paludisme de première invasion, qui se présentent au printemps, sont dus à des infections contractées pendant l'automne précédent. Mais cette hypothèse n'est fondée que sur des preuves indirectes (5). Il manque la preuve directe, que des person-

(1) YAKIMOFF, W. L. et GALOUZO, F. G., 'Zur Frage über der Rinderoccidien, Arch. f. Protistenkunde, Bd 58, 1927.

(2) Cette étude a été faite à l'aide d'une subvention de l'« International Health Division » de la Fondation Rockefeller.

(3) SWELLENGREBEL. Bull. Soc. Path. Exot., 1922, XV, n° 2, pp. 116-119.

(4) KORTEWEG. Herinneringsbundel voor Prof. Rosenstein, 1902, Leyde, E. Ydo, édit., pp. 263-281.

(5) KORTEWEG et SWELLENGREBEL. Nederl. tijdschr. v. geneesk., 1921, LXV, 2^e partie, n° 12, pp. 1485-1488. HONIG. Thèse, faculté de méd., d'Amsterdam. J. H. de Bussy, édit., 78 pp.

nes infectées par des Anophèles en automne, ne tombent malades qu'après une incubation de plusieurs mois.

JAMES (1) a apporté cette preuve : quatre paralytiques infectés par des Anophèles en novembre, décembre et février, ont souffert de paludisme après une incubation de 6-9 mois.

Aux Pays-Bas ce problème est de première importance parce que sa solution définitive confirmerait le bien fondé de la méthode de lutte antipaludique, qui dirige les efforts sur la destruction automnale des Anophèles, dans les habitations humaines, l'habitat exclusif des Anophèles infectés pendant cette saison. Cette considération pratique nous a mené à répéter l'expérience de JAMES.

L'infection expérimentale curative des paralytiques, si fructueuse ailleurs, n'étant pas la méthode de choix pour cette catégorie de recherches (2), nous nous sommes adressés aux volontaires bien portants.

Nos expériences ont été exécutées avec trois lots d'*A. maculipennis* (race à ailes courtes). Au moment de la maturité des sporozoïtes ces lots se composaient de la manière suivante : *Lot I* : 12 moustiques, dont 9 à infection salivaire, après l'ingestion du sang (11, 12, 13 oct. 1928) d'un porteur avec 12, 8, 20 microgamétoytes (tierce bénigne) par 1.000 leucocytes. Après ces trois repas infectants, les moustiques ne se nourrissaient que de sang de cobaye. *Lot II* : 18 anophèles, tous à infection salivaire, après six repas infectants (11-17 oct. 1928) sur le même porteur. Nourris ensuite exclusivement de sang humain. *Lot III* : 7 anophèles dont 5 à infection salivaire, après trois repas infectants (27-29 nov.) pris sur un porteur avec 7-10 microgamétoytes par 1000 globules blancs. Nourris ensuite exclusivement de sang de cobaye.

M. le Dr P. C. KORTEWEG (3) qui s'est servi de nos moustiques pour infecter des paralytiques, y est parvenu en faisant piquer cinq patients. Chacun d'eux reçut tout au moins 8 à 13 piqûres sûrement infectantes (c'est-à-dire infligées par des moustiques du lot 2 ou 3 reconnus porteurs de sporozoïtes) entre le 29 octobre 1928 et le 4 janvier 1929. L'accès de fièvre se manifestait 12-22 jours après la première, 5-18 après la dernière piqûre ; il était toujours accompagné d'un accès parasitaire. Dans un de ces cas il n'y eut que des accès parasitaires sans fièvre, 13, 20 et 38 jours après la première piqûre infectante.

Il est donc possible de provoquer le paludisme, au moyen de piqûres d'Anophèles, infligées en automne, après une incu-

(1) JAMES. Communication faite au Comité d'hygiène de la Société des Nations, réuni à Genève le 26 octobre 1927.

(2) L'aliéniste, en ordonnant l'infection de ses patients, exige qu'ils contractent la maladie dans un court délai ; si non, il procède à l'injection de sang d'impaludé, qui mène toujours au but, même en automne.

(3) Nous tenons à le remercier pour avoir mis à notre disposition ces données, qu'il vient de publier ailleurs.

bation de durée ordinaire (ne dépassant pas 22 jours). Mais on a du avoir recours à des doses infectantes excessives, telles qu'on ne les rencontre pas chez nous dans la nature. Pour imiter les conditions naturelles, nous avons fait piquer six sujets chacun par un seul ou deux Anophèles du lot 1, qui étaient disséqués immédiatement après, pour s'assurer du degré de l'infection salivaire. Voici le résultat de ces transmissions automnales à dose ordinaire :

N° 1 (1). W. SCH. N'a pas souffert de paludisme depuis 1921. Fut piqué par un seul Anophèle fortement infecté le 30 octobre 1928. La fièvre apparut le 26 et 28 juin (7 mois, 27 jours après), les parasites au 28^e, 7 par 1.000 leucocytes.

N° 2. P. C. KW. N'a pas souffert de paludisme depuis 1885. Fut piqué par un seul Anophèle légèrement infecté (sans qu'il ait sucé le sang) le 31 octobre 1928. Du 6 au 9 juillet 1929 (8 mois, 6 jours après), fièvre avec 54-380 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 3. J. M. H. SW. DE GR. N'a pas souffert de paludisme depuis 1918. Fut piquée par deux Anophèles fortement infectés le 1^{er} novembre 1928. Le 15 et 17 juillet 1929 (8 mois, 15 jours après), fièvre avec 132-204 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 4. N. H. SW. N'a pas souffert de paludisme depuis 1919. Fut piqué par deux anophèles fortement infectés, l'un du lot 1, l'autre du lot 2, le 30 novembre et le 5 décembre 1928. Du 20 au 26 juillet 1929 (8 mois, 18 jours après la première; 7 mois, 16 jours après la seconde piqure), fièvre avec 2-124 parasites par 1.000 leucocytes.

N° 5. A. DE B. N'a jamais souffert de paludisme. Fut piqué par un seul Anophèle fortement infecté le 7 novembre 1928. Du 23 au 26 juillet 1929 (8 mois, 15 jours après), fièvre avec 1-2 parasites par 1.000 leucocytes.

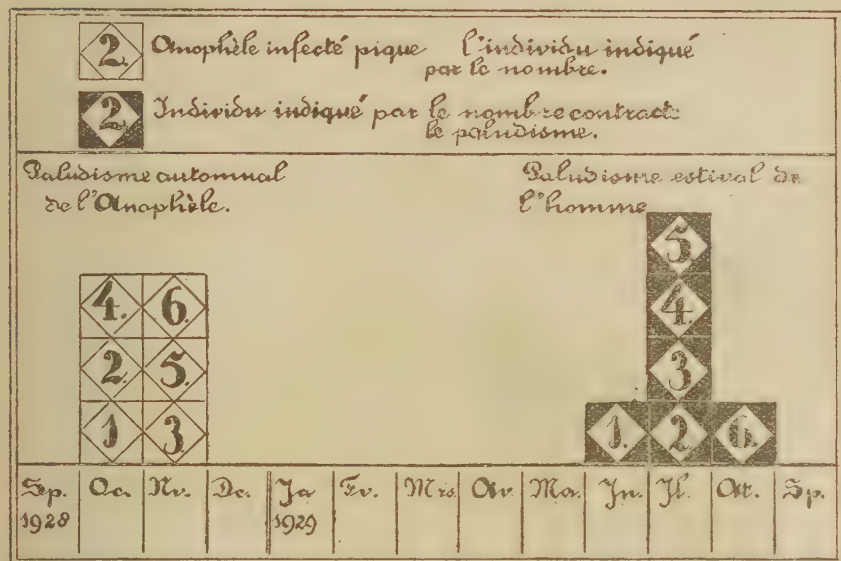
N° 6. C. E. DE M. N'a jamais souffert de paludisme. Fut piqué par un seul Anophèle légèrement infecté le 2 novembre 1928. Du 2 au 4 août 1929 (8 mois, 30 jours après) fièvre avec 39 parasites par 1.000 leucocytes.

Pendant les trois semaines qui suivirent les piqûres infectantes on a mesuré la température et examiné le sang des sujets piqués. Pendant les mois suivants ces examens étaient repris de temps en temps surtout à l'occasion de chaque dérangement de la santé. Nous n'avons jamais trouvé de parasites avant l'éclosion du paludisme. Seul le sujet N° 1 montra un leucocyte pigmenté 36 jours avant cette éclosion, sans parasites décelables.

Des 6 sujets infectés en automne, entre le 30 octobre et 7 novembre 1927, tous ont souffert de paludisme entre le 26 juin et le 2 août 1929.

(1) Les nombres indiquant les sujets piqués sont les mêmes que ceux qui se trouvent dans le graphique à la fin de cette note.

Le graphique ci-joint, résumant ces résultats, est comme un modèle d'une épidémie automnale de paludisme anophélien déterminant une épidémie estivale de paludisme humain. Il est probable que ce modèle aurait été plus conforme aux conditions naturelles (maximum de l'épidémie en juin au lieu de



juillet) si l'infection naturelle avait eu lieu à la fin de septembre ou au commencement d'octobre. D'autre part ces expériences prouvent que ce ne sont pas seulement les cas de paludisme humain se présentant avant le 1^{er} juin, mais aussi les cas estivaux qui doivent leur origine au paludisme anophélien automnal.

Instituut d'hygiëne tropicale d'Amsterdam.

Sur les relations entre l'*Enteromonas* da Fonseca 1915
et le *Tricercomonas intestinalis* Wenyon et O'Connor 1917.

Par A. I. SCHOURENKOVA et N. A. DEMINA.

En 1915 DA FONSECA a décrit sous le nom d'*Enteromonas hominis* (n. gen. n. sp.) un nouveau Flagellé, parasite de l'homme, rencontré au Brésil. D'après la description le parasite

Bull. Soc. Path. Ex., n° 8, 1929.

présentait un corps sphérique de 5 à 6 μ de diamètre à cytoplasme fortement vacuolaire, noyaux vésiculeux de 1 μ de diamètre, avec 3 flagelles partant du blépharoplaste et dirigés en avant. L'axostyle, le cytostome sont absents; les kystes n'ont pas été vus.

En 1917, WENYON et O'CONNOR ont découvert en Egypte un autre Flagellé intestinal qu'ils ont appelé *Tricercomonas intestinalis*. Ce Flagellé a un corps piriforme mesurant de 4 à 8 μ de longueur, un noyau vésiculeux, 3 flagelles dirigés en avant et 1 en arrière; ce dernier flagelle, à une certaine distance du blépharoplaste jusqu'à sa sortie, est accolé au corps, qui sur le long du trajet du flagelle est ordinairement aplati. La partie postérieure du parasite est souvent allongée et s'effile à son extrémité d'où émerge le bout libre du quatrième flagelle. La multiplication se fait par division longitudinale. Les kystes, ovales, présentent de 1 à 4 noyaux disposés aux pôles.

Ces deux parasites entrèrent dans la littérature sous les noms qu'ils reçurent des auteurs qui les ont décrits et formèrent deux genres distincts — *Enteromonas* et *Tricercomonas* — qui, comme on le voit par leurs descriptions, diffèrent l'un de l'autre par la forme et le nombre des flagelles : 3 chez l'*Enteromonas* et 4 chez le *Tricercomonas*.

Sans passer en revue toutes les constatations faites par les divers observateurs qui ont observé ces parasites chez l'homme (on a la bibliographie de la question dans la « Protozoology » de WENYON (1926) et chez KNOWLES, *Indian Journal of Med. Research*, vol. XVI, n° 3, 1929), nous ferons remarquer seulement, que la présence du *Tricercomonas* a été constatée par bon nombre d'auteurs, et que les descriptions morphologiques qu'ils en ont données répondent parfaitement à celles exposées par WENYON et O'CONNOR. En ce qui concerne l'*Enteromonas*, il faut dire, que sur le petit nombre de constatations faites, une grande partie a été critiquée par WENYON (1926) qui dit qu'il s'agissait dans un certain nombre de ces cas de parasites qui n'étaient autres que des *Tricercomonas* (BRUG, 1923), et dans les autres cas, de formes jeunes de *Chilomastix* (CHALMERS et PECCOLA, 1917, 1918). Les parasites décrits et figurés par DA FONSECA, seuls n'ont pas été tirés au clair, et le genre *Enteromonas* créé par le dit auteur existe jusqu'à présent.

DOBELL et O'CONNOR (1921) sont de l'avis qu'il n'y a pas lieu de voir dans l'*Enteromonas hominis* une forme distincte; ils pensent que les auteurs, qui ont eu l'occasion d'observer l'*Enteromonas*, n'ont pas vu son quatrième flagelle et que, par conséquent, le Flagellé trouvé par DA FONSECA est identique au

Tricercomonas hominis. Avec cela DOBELL et O'CONNOR laissent à ce parasite la dénomination — *Enteromonas hominis* — comme possédant la priorité. Mais les autres auteurs ne sont pas tous d'accord avec cette interprétation. THOMSON et ROBERTSON, par exemple, continuent à différencier ces deux formes en deux genres distincts et la plupart des Manuels de Parasitologie font de même et traitent ces parasites comme deux Flagellés intestinaux différents.

Au cours de recherches coprologiques, conduites habituellement à l'Institut Tropical de Moscou, nous avons trouvé une fois des Flagellés qui au point de vue morphologique pouvaient être également bien rapportés et à l'*Enteromonas hominis* et au *Tricercomonas intestinalis*.

Malade venant du Dagestan ; admis à la clinique de l'Institut le 9-IV-1929. Se plaint de souffrir depuis l'année 1926 d'accès périodiques de diarrhée alternant avec des constipations. Suc gastrique, acidité totale 22, HCl libre 8 (une baisse de l'acidité accompagne toujours les infections intestinales à Protozoaires). Les selles examinées après purgation (sels purgatifs), en la période de constipation, sont de consistance visqueuse et de couleur normale. L'examen de l'émulsion dans la solution physiologique révèle une grande quantité de formes flagellées. —

Morphologie des parasites des selles, examinés à l'état frais.

La forme dominante est sphérique, 5 à 6 μ de diamètre avec des variations allant de 3 à 9 μ ; le cytoplasme est vacuolaire. Les mouvements caractéristiques de ce Flagellé le différencient nettement d'avec les *Trichomonas* et les *Chilomastix*. Ses mouvements peuvent être définis comme la somme de balancements (oscillations ?) et de progressions. Chez les formes sphériques c'est le balancement qui prévaut et leur progression est presque nulle. Ces organismes portent à l'avant un faisceau de flagelles dont le nombre à l'état frais ne saurait être précisé.

A côté des formes arrondies l'on voit quelquefois des individus piriformes de dimensions voisines de celles des formes sphériques. Le cytoplasme est vacuolaire, et de temps à autre contient des bactéries ; ces corps sont pourvus d'un faisceau de flagelles dirigés du blépharoplaste directement en avant et d'un flagelle qui part du blépharoplaste et suit pendant quelque distance la surface du corps à laquelle il reste accolé, de sorte qu'à chaque mouvement qu'il fait, il entraîne à sa suite la portion accolée du cytoplasme ce qui rend très déformable la partie antérieure du parasite. Chez les organismes piriformes, la progression domine sur le balancement (l'oscillation) et ces Fla-

gellés-là se déplacent de façon plus ou moins rectiligne. Entre ces formes on en rencontre encore d'autres en voie de division, de dimensions assez considérables (10 à 12 μ) avec deux faisceaux de flagelles émergeant des deux côtés opposés du bout antérieur.

Sur des préparations colorées à l'hématoxyline ferrique Heidenhain, fixées préalablement au Schaudinn, la ressemblance de ces parasites avec les dessins et les descriptions de l'*Enteromonas* de DA FONSECA saute aux yeux. Ici les organismes sont exclusivement sphériques, d'une dimension de 4 à 5 μ de diamètre; le cytoplasme est fortement vacuolisé, le noyau vésiculeux présente un seul gros karyosome compact; des fois le blépharoplaste est presque invisible. Les flagelles, très fins, sont au nombre de 3, rarement 4. Un des flagelles est quelquefois plus long que les autres. On trouve beaucoup de formes en voie de division avec 2 noyaux et 2 faisceaux de flagelles (par 3 dans chacun) partant des côtés opposés. On rencontre aussi des formes complètement sphériques avec un noyau, cytoplasme vacuolaire et pas de flagelles.

Le premier examen après purgation n'a pas révélé de kystes; ils ont été constatés 2 jours après, quand les selles devinrent plus moulées. Morphologiquement les kystes sont identiques à ceux décrits par WENYON et O'CONNOR pour les *Tricercomonas*, c'est-à-dire ovales de 6 à 8 μ sur 4 μ , avec 1, 2, 4 noyaux situés aux pôles.

La culture des parasites a été facilement obtenue sur les milieux suivants : 1) Boeck, 2) NNN + NaCl 0,85 o/o + F + amidon, 3) NNN + aqua distillata + F + amidon et 4) milieu au charbon (A + C) + NaCl 0,85, + F + amidon (1).

Les meilleurs résultats ont été obtenus sur le milieu au charbon où la culture s'est montrée le plus stable. Les cultures ont subi 14 repiquages donnant une multiplication intense chaque fois. Après le 14^e repiquage, à la suite de raisons restées obscures, l'ensemencement n'a plus réussi.

Morphologie des parasites des cultures.

La forme la plus commune est celle piriforme, la progression active dominant considérablement le balancement. Dimensions moyennes : 6 à 7 μ (3 à 12 μ); trois flagelles se dirigent en avant, le quatrième qui sort du blépharoplaste se dirige en arrière et reste en partie accolé au périplaste, aussi quand le

flagelle se meut, la partie antérieure est entraînée dans le mouvement et subit tout le temps des modifications de forme. La surface ventrale où passe le quatrième flagelle est aplatie. Les organismes, où ce flagelle-là se libère du côté opposé au blépharoplaste, sont piriformes avec le bout postérieur allongé en espèce de queue. Quelquefois le flagelle devient libre du côté latéral et alors il entraîne après lui l'ectoplasme et le Flagellé acquiert une forme ronde avec une protubérance latérale digitiforme. Dans certains cas le bout libre du flagelle, sortant de cette protubérance, est très court.

Le cytoplasme vacuolaire contient souvent beaucoup de bactéries. Les formes de division sont très nombreuses et pareilles à celles décrites plus haut. D'habitude on ne saurait noter sur ces formes de division les flagelles latéraux reliés au périplaste. On voit parfois des formes de division multiple (portant 4 noyaux) ce qui pourrait être considéré comme atypique (la division multiple a été notée par DA FONSECA pour l'*Enteromonas*). On rencontre aussi dans les cultures des organismes arrondis avec un faisceau de flagelles dirigés en avant, pourvus de mouvements de balancement, sans modification de la forme du corps et n'avancant pas.

Les kystes ont toujours manqué dans les cultures.

Les descriptions données ci-dessus montrent que les parasites dans les selles à l'état vivant et surtout sur frottis colorés, peuvent être parfaitement bien diagnostiqués, comme des *Enteromonas hominis* da Fonseca, cependant que les kystes et les exemplaires des cultures sont absolument identiques à ceux du *Tricercomonas intestinalis* de WENYON et O'CONNOR. Ainsi on est amené à se ranger du côté de DOBELL et O'CONNOR et d'admettre la synonymie de ces deux noms.

Le quatrième flagelle relié au périplaste — qui est très caractéristique pour le *Tricercomonas* — est homologue au flagelle formant la membrane ondulante du *Trichomonas*. Mais chez le *Trichomonas* ce flagelle, sur tout son trajet, se trouve sous le périplaste et chez le *Tricercomonas* il n'en est recouvert que dans sa portion basale. Les observations du Dr SCHOURENKOVA ont tiré au clair que dans certaines circonstances (refroidissement, changements subis sous l'action des modifications du milieu), le bout libre du flagelle formant la membrane ondulante peut se rétracter, le parasite prend une forme ronde de manière à ce que le flagelle sous le périplaste, se trouve disposé autour du corps entier. Dans ces conditions les impulsions motrices de ce flagelle donnent le phénomène de l'ondulation sur toute la périphérie du parasite. Dans les formes arrondies, les flagel-

les dirigés en avant persistent quelque temps, travaillant à l'unisson, ensuite ils se fusionnent ensemble, s'étalent sur la périphérie, s'accolant pour ainsi dire à elle, et entrent dans la structure de la couche périphérique de l'ectoplasme. Les ondulations du protoplasme cessent graduellement et le parasite se transforme en un organisme parfaitement sphérique, immobile, ressemblant peu au *Trichomonas*.

Si les conditions du milieu sont de nouveau modifiées, et en sens favorable, le phénomène qui vient d'être décrit, marche en



1-12. Formes *Enteromonas*; 7. Forme aflagellée d'*Enteromonas*; 8-9. Division binaire; 10. Division multiple; 11-12. Kystes; 13-19. Formes *Tricercomonas*; 13, 15, 16. Stades successifs de la disparition du 4^e flagelle; 17. Forme *Enteromonas*; 18. Division binaire; 19. Division multiple.

ordre inverse : la « réviviscence » du *Trichomonas* débute par des ondulations de la périphérie, ensuite, d'emblée, tout le faisceau de flagelles antérieurs se libère, le corps s'allonge, la membrane s'accuse fortement et le *Trichomonas* reprend sa forme typique.

En établissant une analogie entre le *Trichomonas* et le *Tricercomonas* on peut envisager les formes *Enteromonas* du cas exposé ici, comme des stades d'évolution ou peut-être de dégénérescence du *Tricercomonas intestinalis*. En ce cas il se produit une rétraction du flagelle qui est englobé par le protoplasme et se conjugue aux composants de la couche périphérique de l'ectoplasme. Les phases successives de cette disparition du quatrième flagelle sont figurées sur le dessin ci-dessus (NN 13-

15, 16). Les formes sphériques aflagellées observées par nous et figurées par DA FONSECA (1916) peuvent être considérées comme les stades les plus avancés de ce phénomène. Il se pourrait que DA FONSECA ait opéré avec des selles non diarrhéiques, c'est-à-dire dans des conditions où il n'y avait pas eu occasion d'élimination rapide des parasites des portions plus hautes de l'intestin. Il est très probable qu'un séjour prolongé dans les parties inférieures du tractus intestinal, ou peut-être même l'exposition au dehors, déterminent l'existence exclusive de formes sphériques à 3 flagelles. Quant à WENYON et O'CONNOR qui observèrent les parasites dans des cas de diarrhée et en culture, ils ont certainement eu la possibilité de constater avec plus de précision la vraie morphologie du Flagellé.

L'opinion avancée par certains auteurs que l'*Enteromonas* décrit par DA FONSECA n'est rien d'autre qu'une forme jeune du *Chilomastix* est moins probable, étant donné que, dans les cas d'infections par ce dernier parasite, on retrouve, en règle générale, à côté des formes minimales, de grosses formes du *Chilomastix*; en dehors de cela la structure du noyau de l'*Enteromonas*, comme elle a été présentée par DA FONSECA, le différencie du *Chilomastix*.

Résumant tout ce qui a été dit plus haut, nous nous rangeons du côté de l'opinion de DOBELL et O'CONNOR (1921) qui tiennent pour identiques l'*Enteromonas hominis* et le *Tricercomonas intestinalis*. Traitant la forme de l'*Enteromonas* comme une phase de la réaction du *Tricercomonas* aux changements de l'ambiance, nous croyons cependant que l'on devrait substituer au nom d'*Enteromonas* celui de *Tricercomonas*, car WENYON et O'CONNOR ont été les premiers à donner une définition correcte du genre. Nous considérons donc que ce Flagellé doit être désigné sous le nom de *Tricercomonas hominis* (DA FONSECA 1915) Wenyon et O'Connor 1917.

Institut Tropical de Moscou, directeur P^r MARZINOVSKY.

Notes protozoologiques. Spirochètes sanguicoles
chez *Cobus vardonii* et *Gonderia mutans*
chez *Cobus ellipsiprymnus* et chez *Ourebia hastata*,

Par J. SCHWETZ et A. COLLART.

Lors d'un voyage d'étude, au début de 1929, au Lac Albert (Congo belge), un de nous put se livrer à une petite partie de

chasse. Dix-neuf antilopes, appartenant à trois espèces, furent abattues :

- | | |
|---|--------------|
| 1) <i>Cobus ellipsiprymnus</i> (Waterbuck). | 6 spécimens |
| 2) <i>Cobus vardonii</i> (Cob puku). | 11 spécimens |
| 3) <i>Ourebia hastata</i> (Ourebi hasté). | 2 spécimens |

A part les deux dernières petites antilopes, tuées près de Mahagi-Port, au nord du Lac Albert, toutes les autres furent tuées dans la plaine de Kawa qui se trouve un peu au nord de Kasenyi, soit près de l'extrémité sud du Lac. La plaine en question, dite plaine-forêt de Kawa, se trouve sur les deux rives de la petite rivière Mboge et au bord du Lac. Elle est couverte de forêt dense, au centre, et de savane plus ou moins boisée, à la périphérie. Les deux espèces de *Cobus* en question se tiennent plutôt en dehors de la forêt, dans la savane boisée. Et disons en passant que la partie forestière de la plaine, sur les rives de la Mboge, héberge la *Gl. palpalis*, tandis qu'en dehors de la forêt on trouve la *Gl. pallidipes*. Quant aux environs de Mahagi-Port, où furent tués les deux Ourebi, il s'agit d'une savane bien boisée. On y trouve également les deux mêmes espèces de tsé-tsé, mais relativement en nombre restreint.

*
**

Le sang, sous forme de gouttes épaisses ou de frottis étalés, fut examiné au Laboratoire de Stanleyville, après coloration au Giemsa. Voici le résultat de cet examen.

1) Dans les frottis de tous les six Waterbucks (*Cobus ellipsiprymnus*) nous trouvâmes des *Gonderia mutans* : bien rares chez trois et assez fréquents chez les trois autres.

2) Nous trouvâmes également des *Gonderia mutans* dans les frottis des deux Ourebi (*Ourebia hastata*) : rares chez une et assez nombreux chez l'autre.

3) En ce qui concerne les onze Cob puku (*Cobus vardonii*), nous devons dire que ce n'est que chez trois d'entre ces antilopes qu'on fit aussi bien des gouttes épaisses que des frottis étalés. Des huit autres on ne put examiner que les frottis, plusieurs frottis d'ailleurs par bête.

Nous ne trouvâmes de *Gonderia mutans* chez aucune de ces antilopes. Nous trouvâmes par contre d'autres parasites et notamment :

a) *Des microfilaires* chez une d'elles (très nombreuses dans la goutte épaisse et très rares dans le frottis).

b) *Tr. congolense* chez une autre. Un seul trypanosome dans une goutte épaisse.

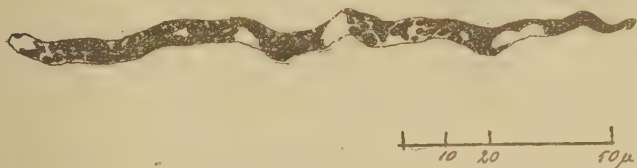
c) Des *spirochètes* dans les frottis provenant d'une troisième antilope (dont nous n'avions pas de goutte épaisse).

En résumé, nous avons trouvé chez les dix-neuf antilopes tuées quatre espèces de parasites sanguicoles :

- a) Des trypanosomes chez un *Cobus vardonii* (sur onze).
- b) Des microfilaires chez un *Cobus vardonii* (sur onze).
- c) Des *spirochètes* chez un *Cobus vardonii* (sur onze).
- d) Des *Gonderia mutans* chez deux *Ourebia hastata* (sur deux examinés) et chez six *Cobus ellipsiprymnus* (sur six examinés).

Nous ne nous arrêterons pas sur notre seul trypanosome qui est un *Tr. congolense* bien typique. Il est possible que nous en ayions trouvé également chez les autres Cob, du moins de la même espèce, si nous en avons eu des gouttes épaisses. Effectivement, les trypanosomes sont en général extrêmement rares chez le gibier.

Nous ne nous arrêterons pas non plus sur notre microfilaire et nous nous bornerons à joindre une figure dessinée d'après une filaire du frottis.



Microfilaire de *Cobus vardonii*.

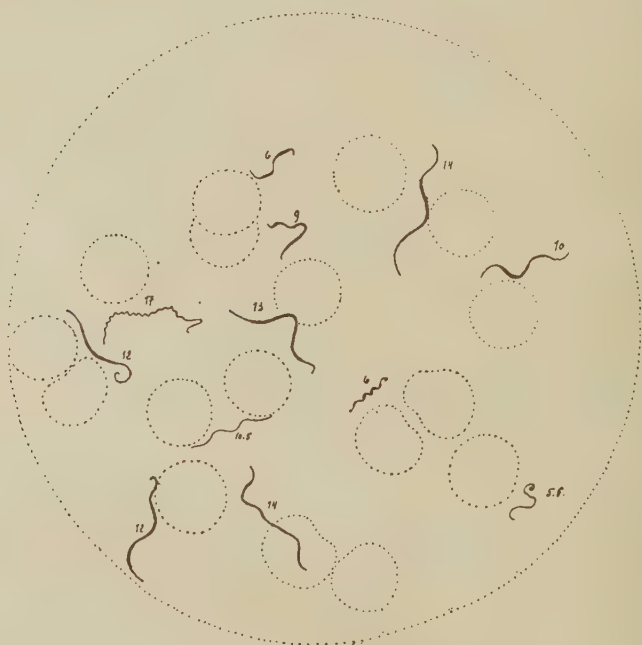
Nous voulons par contre examiner d'un peu plus près les *spirochètes* et les *Gonderia mutans*.

I. Les *Spirochètes* sanguicoles de *Cobus vardonii*.

Des *spirochètes* sanguicoles furent trouvés (et décrits) chez plusieurs espèces d'antilopes. BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE et Lady BRUCE ont décrit (en 1911) un *spirochète* chez une antilope *Tragelaphus sylvatica* (bush-buck) de l'Uganda. TODD et WOLBACH observèrent un *spirochète* analogue dans le sang d'une antilope chevaline (*Hippotragus equinus*), en Gambie, en 1912. BRUMPT nomma ce *spirochète* : *Spirochæta brucei*. BRUCE et collaborateurs donnent une description et une belle figure de leur

spirochète. Il s'agit d'un gros spirochète de 9 à 15 microns de long et ayant quatre à cinq tours de spire.

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion de la spécificité des spirochètes des antilopes. S'agit-il du même spirochète que celui trouvé par THEILER dans le sang des animaux domestiques et connu sous le nom de *Spirochæta theileri*? Ou s'agit-il d'une espèce spéciale (*Spirochæta brucei*)? Nous nous abstenons d'émettre un avis à ce sujet et nous nous bornerons à donner une description sommaire du spirochète trouvé par nous chez



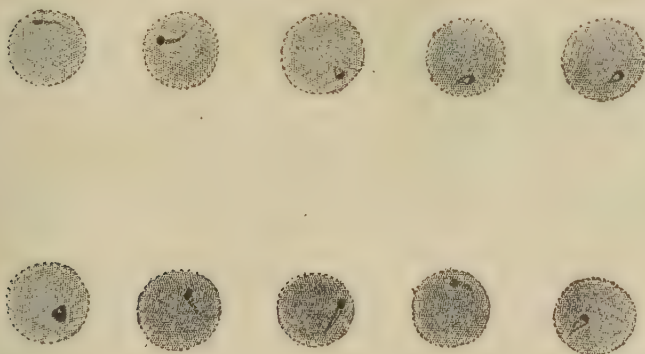
× 1300 environ.

Cobus vardonii. Il résulte de la figure jointe à cette note qu'il s'agit d'un spirochète dimorphe, sinon de deux variétés. La plupart des spirochètes trouvés ressemblent en somme au type décrit par BRUCE et collaborateurs : corps assez épais, un peu aplati, aux extrémités amincies, avec trois à quatre tours de spire ondulés et peu profonds et de 6 à 15 microns de long. Mais à côté de cette forme dominante, nous en avons trouvé une autre : très mince, d'environ 17 microns, avec seize tours de spire et ressemblant un peu au *Spirochæta (Treponema) pallida*.

Un autre spécimen, de 10,5 microns, ressemble aux spécimens de la première forme mais s'en distingue par la minceur de son corps. N'ayant pas vu notre spirochète à frais, nous ne pouvons entrer dans d'autres détails morphologiques. Nous ajoutons que les spirochètes étaient plutôt rares dans les trois frotis provenant de la même bête.

II. *Gonderia mutans* de *Cobus ellipsiprymnus*
et d'*Ourebia hastata*.

Plusieurs auteurs ont signalé et décrit de petits piroplasmes chez diverses espèces d'antilopes, sous le nom de *Gonderia mutans*, de *Theileria mutans* ou de *Babesiella*. Citons tout particulièrement RODHAIN qui décrit sous le nom de *Theileria mutans* un petit piroplasma trouvé, en très petit nombre, chez deux *Cobus defassa* du Haut Uele (Congo belge). Comme nous



× 2300 environ.

L'avons déjà dit plus haut, nous avons trouvé ce même parasite régulièrement chez tous les *Cobus ellipsiprymnus* (six fois sur six) et *Ourebia hastata* (deux sur deux) tués et examinés. Bien rares chez quelques antilopes, les parasites étaient assez communs (quoique jamais bien nombreux) chez d'autres.

La figure jointe à notre note nous dispensera de longues descriptions. On voit d'après cette figure que nous avons trouvé toutes les formes variées et habituelles de *Gonderia mutans* (formes rondes, ovalaires, bacillaires et intermédiaires, avec une grande prédominance de formes bacillaires).

Comme il s'agit d'antilopes tuées à la chasse, nous ne pouvons évidemment pas donner de renseignements sur l'action morbide du parasite en question.

Ce dernier, avons-nous dit, correspond à celui qui a été classé par DU TOIT sous le nom de *Gonderia mutans*. D'après les dernières recherches de THEILER, le nom de *Gonderia* doit tomber et être remplacé par l'ancien nom de *Theileria mutans* (donné par BRUMPT).

* *

Tiques. — Ce sont *Margaropus* (*Boophilus*) *decoloratus* et *Rhipicephalus evertsi* qui sont incriminés dans la transmission de la spirochétose des bovidés (*Spirochaeta theileri*). La transmission de *Gonderia mutans* est faite, d'après THEILER, par deux espèces de *Rhipicephalus* : *Rhipicephalus appendiculatus* et *Rhipicephalus evertsi*. En ce qui concerne nos antilopes, nous n'avons trouvé que deux nymphes de tiques sur un Ourebi hasté. Le rostre ayant été cassé au moment de l'enlèvement, l'espèce n'a pu être déterminée. Nous avons par contre recueilli de très nombreuses tiques sur les diverses antilopes des deux autres espèces : *Cobus vardonii* et *Cobus ellipsiprymnus*. C'était des *Rhipicephalus appendiculatus*. Les tiques trouvées ne nous donnent donc aucune indication précise au sujet de la transmission des deux parasites sanguicoles en question.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville, juillet 1929.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRUCE, HAMERTON, BATEMAN, MACKIE and Lady BRUCE. — The occurrence of a Spirochaete in the Blood of an african Antelope. *Report of the Sleeping Sickness Commission of the Royal Society*, n° 11, 1911.
2. J. RODHAIN. — Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Océ. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, février 1921.
3. KNUTH et DU TOIT. — Tropen Krankheiten der Haustiere, 1921.
4. C. M. WENYON. — Protozoology, vol. II, 1926.
5. THEILER (Sir Arnold) and GRAF. — *Gonderia mutans* or *Theileria mutans*. Union of S. Afrika, 13th and 14th Reports, Director Vet. Educ. and Res. 1928.

Sur quelques parasites sanguicoles des Rongeurs
de Stanleyville (Congo Belge).

Trypanosoma Lewisi, *Grahamella* et *Toxoplasma* (?)

Par J. SCHWETZ et Mlle GEERINCK.

- Parmi les divers animaux à sang chaud et à sang froid examinés au Laboratoire de Stanleyville au point de vue parasitaire, entre septembre 1927 et juillet 1929, nous relevons ^{not} 214 petits rongeurs (rats et souris).

Tous proviennent des environs du Laboratoire, c'est-à-dire des champs et des villages se trouvant à proximité, le Laboratoire étant distant de 3 km. de la ville.

Il s'agissait presque exclusivement de recherches de parasites sanguicoles dans le sang périphérique, c'est-à-dire, en somme, plutôt d'un simple relevé que de recherches proprement dites. Le résultat de notre travail, en ce qui concerne les rats et les souris de Stanleyville, est, comme on va le voir, plutôt bien médiocre. Et cela est d'autant plus frappant que, dans deux espèces de rats de la région du Lac Albert, un de nous a trouvé de nombreux parasites sanguicoles de plusieurs espèces. Mais dans cette note, nous ne nous occuperons que de Stanleyville.

L'examen du sang — pris au bout de la queue — de chaque rongeur était triple : à frais, d'abord, et en goutte épaisse et en frottis étalé (colorés au Giemsa), ensuite.

Nous résumons le résultat de l'examen en un seul tableau (voir page suivante).

Le tableau ci-après donne, entre autres, une idée des espèces de rongeurs de la région de Stanleyville, ainsi que de leur fréquence relative. Pour les souris, ce sont les *Arvicanthis striatus* et *Lophuromys Ansorgei* (ou *laticeps*) qui sont les espèces les plus communes. Et disons de suite qu'il existe ici deux espèces, ou variétés, de *Lophuromys* : *Lophuromys Ansorgei* et *Lophuromys laticeps* ; mais comme il s'agit d'une souris assez polymorphe — extérieurement du moins — il ne nous a pas été possible de déterminer, ou de faire déterminer, chaque fois l'espèce exacte. De sorte que les deux parasites constatés appartiennent aux deux variétés citées de *Lophuromys*.

D'autre part, il résulte du tableau que de toutes les espèces de souris de Stanleyville, c'est presque exclusivement *Lophuromys* qui est infectée de *Grahamella*, dans la proportion d'un tiers.

Tableau d'examen des rongeurs de Stanleyville (Congo Belge) au point de vue des parasites sanguicoles.

N° d'ordre	Espèces de rongeurs (1)	Nom vernaculaire ou description sommaire	Nombre de spécimens examinés	Parasites trouvés	Nombre de spécimens parasités	o/o
A. — Rats.						
1	<i>Rattus Rattus frugivorus</i> Idem : très jeunes	Rat gris ordinaire	57 20	1) <i>Grahamella</i> 2) <i>Tr. Lewisi</i>	1 16	1,8 28 —
B. — Souris.						
2	<i>Arvicanthus striatus</i>	Souris striée	46	—	—	—
3	<i>Lophuromys Ansorgei</i> et <i>L. Laticeps</i>	Souris brune, ventre jaune ou rouge, queue très courte	43	1) <i>Grahamella</i> 2) <i>Toxoplasma</i> (?) <i>Grahamella</i>	13 1 1	30,2 — 11,1
4	<i>Hybomys unilatus</i>	Souris grise, dos foncé, ventre blanc, queue moyenne	9	—	—	—
5	<i>Leggada grada</i>	Minuscule souris noire, ventre clair, lon- gue queue	17	—	—	—
6	<i>Enomys bacchante editus</i>	Souris gris-clair brunâtre, museau brun, longs poils, queue très longue, ventre jaune clair	5	—	—	—
7	<i>Praomys Jacksoni</i>	Souris gris-argentée, poils courts et soyeux, ventre blanc, longue queue, longues oreilles, yeux proéminents	6	<i>Grahamella</i>	1	16,6
C. — Autres rongeurs.						
8	<i>Chrysocloris leucorhina</i>	Taupa	9	—	—	—
9	<i>Crocitara</i> sp.	Musaraigne	2 214	—	— 33	— —

(1) Nous devons la détermination des rongeurs à l'obligeance de M. SCHOUTEDEN, directeur du Musée du Congo belge à Tervueren.

On voit aussi, d'après le tableau, que la seule espèce de rat qui existe à Stanleyville est le grand rat gris vulgaire d'Europe, *Mus rattus*. Quoi qu'il soit assez commun dans les maisons et surtout dans les huttes indigènes, il est assez difficile de s'en procurer. Nous avons pu en obtenir plusieurs dizaines en quelques jours consécutifs, grâce à la destruction d'un certain nombre de cases indigènes (en pisé) qui venaient d'être abandonnées par leurs propriétaires. Dans les huttes abandonnées depuis un certain temps, on ne trouvait d'ailleurs plus de rats. Notre *Rattus rattus* est donc un rat domestique, par excellence.

Les rats de Stanleyville sont très peu parasités par *Grahamella*. Nous les avons par contre trouvés infectés de *Trypanosoma Lewisi* dans la proportion de 28 o/o, presque dans la même proportion que les infectés de *Grahamella* parmi les *Lophuromys*.

Nous ne nous arrêterons pas sur les diverses altérations sanguines constatées chez nos rongeurs examinés. Le sang normal était presque une exception. La plupart des rongeurs, et surtout des souris, aussi bien parasités que non, étaient atteints d'altérations les plus diverses : de polychromasie (et surtout de basophilie), d'anisocytose et de poïkilocytose. Les corps de Jolly et même les normoblastes étaient bien fréquents, de même que les points basophiles (basophilic points) qu'on peut à première vue parfois confondre avec des *Grahamella*.

Disons à présent quelques mots de nos trois divers parasites trouvés.

I. — *Grahamella*.

Le nombre et la forme de ce curieux parasite endoglobulaire variait beaucoup d'une souris à l'autre et même d'un globule à l'autre. Tantôt les globules rouges parasités étaient extrêmement rares et tantôt assez fréquents. Dans un globule on ne voyait que trois ou quatre parasites, tandis qu'un autre globule en était parsemé. Quant à la forme, c'était tantôt des chaînettes ou amas de coques, tantôt des cocco-bacilles colorés complètement ou seulement aux extrémités, et tantôt de « vrais » bacilles. En général, ces diverses formes se voyaient dans diverses souris ou du moins dans divers globules de la même souris, mais quelquefois on en trouvait des combinaisons dans le même globule.

Les globules parasités étaient dans la règle un peu plus pâles (moins colorés) que les autres. On dirait qu'une partie de l'hémoglobine a été absorbée par les minuscules parasites.

A diverses reprises, nous avons fait des frottis avec les organes des souris parasitées : foie, rate, cœur, etc. Nous y avons, bien entendu, trouvé les mêmes *Grahamella* dans les globules rouges, mais, à part cela, nous n'y avons rien vu de spécial.

II. — *Trypanosoma Lewisi*.

Nous n'avons rien de particulier à dire à ce sujet. Quelquefois assez rares, les trypanosomes étaient en général bien nombreux dans les frottis. Parfois ils y grouillaient, pour ainsi dire. Il s'agissait toujours de *Tr. Lewisi* typique, habituel, de formes adultes. Nous n'avons jamais trouvé de formes d'évolution. Et si la proportion de trypanosés était très grande parmi les rats adultes, nous n'avons par contre jamais trouvé de trypanosomes chez les très jeunes rats.

III. — *Toxoplame*.

Dans les frottis étalés du sang périphérique d'un *Lophuromys Ansoorgei*, nous avons trouvé de nombreux parasites libres (dans le plasma sanguin). Diverses formes de parasites sont reproduites dans la figure jointe à cette note.

Il s'agit d'un organisme mesurant de 5 à 6 microns de long sur 1,5 à 2 microns de large, c'est-à-dire environ quatre fois plus long que large. Légèrement courbé, ce parasite a un bord convexe et un autre concave. Une des extrémités est obtuse, l'autre, amincie et même, parfois, pointue. Le noyau, bien compact, se trouve à l'extrémité obtuse du parasite en occupant toute sa largeur et un tiers ou un quart de sa longueur. Près de l'extrémité opposée, pointue, se trouve une autre masse nucléaire plus pâle, moins fortement colorée. Le protoplasme est uniformément pâle ou finement granuleux.

Le parasite est tantôt isolé et tantôt en amas, dispersé ou même réuni et presque encapsulé.

Dans le n° 2 de notre figure (à côté du n° 1 : un amas de plaquettes sanguines), ainsi que dans les n°s 4 et 5, nous avons reproduit trois parasites simples. Le n° 3 représente une forme en division. Le n° 6 montre un amas de parasites déjà libérés de leur capsule commune que l'on voit encore dans le n° 7.

J'ajouterai que les frottis colorés au Giemsa et datant d'octobre 1927 furent dessinés en juillet 1929, presque deux ans après.

Il résulte de la description de notre parasite, ainsi que de la

figure, qu'il s'agit plus que probablement d'un *Toxoplasme* et notamment de *Toxoplasma ratti* (Sangiorgi).

En son temps, nous avons soumis un des frottis à l'appréciation de C. M. WENYON qui nous a répondu que, d'après lui, il



s'agissait d'un *Toxoplasma* ou, peut-être, d'un *Pneumocystis* ou même de mérozoïtes d'un *Sporozoon* d'un des organes. N'ayant pas encore retrouvé le même parasite, nous sommes empêchés de pouvoir approfondir la question.

*
**

Les puces sont relativement rares chez les rongeurs de Stanleyville. Les acariens (*Loelaps*) sont, par contre, communs, surtout chez la souris striée (*Arvicanthis striatus*) et chez *Lophuromys*. Quelques puces provenant de *Rattus Rattus* de Stanleyville furent envoyées à E. ROUBAUD qui a bien voulu les déterminer. Il s'agit de *Xenopsylla cheopis*.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville, juillet 1929.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 8, 1929.

Epizootie de Tahaga (*Tr. soudanense*)
sur les chevaux du Niger Saharien,

Par L. DELPY.

De septembre 1928 à février 1929, une grave épizootie de trypanosomiase équine a sévi sur les rives du Niger, dans un secteur d'environ 150 km. en aval de Gao (Soudan).

Agent pathogène. — L'examen du sang des malades montra le plus souvent la présence de très nombreux trypanosomes.

L'étude des parasites sur frottis colorés, permit de les rattacher au type *Evansi*. Il s'agit donc vraisemblablement de *Trypanosoma Soudanense*.

Un des principaux foyers fut le village de Gargouna, à 50 km. en aval de Gao. C'est dans ce même village que CAZALBOU en 1906 (1), trouva dans le sang de chevaux, le trypanosome que LAYERAN étudia et différençia sous le nom de *Tr. Soudanense* (2). BOUET et ROUBAUD le signalèrent à nouveau en 1911 (3).

Bien que nous étant intéressé à l'étude des trypanosomiasés animales, nous n'avons jamais rencontré *Tr. Soudanense*, ailleurs que dans la région de Gargouna. A Bamako, et dans le secteur Nigérien allant de Tombouctou à Gao, on ne rencontre que des trypanosomes des types *Cazalboui* et *Dimorphon* agents de la Souma.

La maladie à *Tr. Soudanense*, appelée Tahaga par les Touareg, Nyam'dé par les Sonraïs, se distingue nettement de la Souma, tant par la symptomatologie, que par la rapidité de l'évolution.

Symptômes. — Il est facile de soupçonner dès le début, l'existence de la maladie : le cheval le plus fougueux devient en très peu de temps hébété, somnolent, paresseux. L'inappétence est presque totale, l'amaigrissement très rapide. Le poil se hérisse, les muqueuses sont pâles, la conjonctive parsemée de pétéchiés. Parfois un léger empatement ganglionnaire est perceptible.

L'animal bute à chaque pas, de brusques flexions articulaires rendent sa démarche mal assurée.

(1) CAZALBOU. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, p. 911.

(2) LAYERAN et MESNIL. Trypanosomes et trypanosomiasés, p. 485 et suiv.

(3) RENNES. *Bul. Soc. cent. méd. vét.*, 1903, p. 424 ; 1904, p. 248 ; 1905, p. 95.

Parfois dès le 15^e jour, la faiblesse de l'arrière-main est manifeste ; elle précède de peu la paraplégie. Vers la fin, le malade gît en décubitus latéral, les membres allongés, et reste immobile jusqu'à la mort.

Dès les premiers jours se produisent de violentes poussées thermiques, atteignant en clochers, 41°, 41°5. Au moment des poussées, les trypan. sont très nombreux dans le sang périphérique.

Dans l'ensemble, ce tableau ne diffère pas de ce que RENNES (3), dans le Sud-Oranais, et CAZALBOU, sur le Niger Soudanais (1), ont observé.

De même que RENNES, nous avons été frappé par l'absence totale d'œdèmes, alors que ce symptôme est constant chez les chevaux atteints de Souma.

Avec RENNES, également, nous reconnaissons la fréquence des troubles nerveux : souvent, les malades en liberté déplacent leurs membres antérieurs, de façon à décrire un cercle, tandis que les postérieurs restent relativement fixes au centre.

La paraplégie est constamment observée.

D'une façon un peu schématique, les Touareg décrivent le Tahaga, en disant que « l'animal maigrit, tourne en cercle, tombe sur l'arrière-train et meurt ».

Cependant, tandis que RENNES écrit que « la maladie a la marche d'une trypanosomiose à longue durée » (4 à 6 mois., nous avons constaté que l'évolution était bien plus rapide : 30 à 40 jours. En outre nous n'avons jamais observé d'hématurie.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner de chameaux atteints de Tahaga.

Diagnostic. — Dans la région où on connaît l'existence de la maladie, le diagnostic est extrêmement facile à établir par le simple examen de l'habitus des malades.

On ne peut guère confondre le Tahaga et la Souma.

Chez le cheval atteint de Souma, l'infestation ne se traduit, pendant un temps assez long, que par des œdèmes du fourreau, des membres et parfois à la partie inférieure de l'abdomen. L'appétit est conservé, l'amaigrissement lent.

Enfin, la Souma est beaucoup moins meurtrière que le Tahaga : CAZALBOU relate qu'en 1906, à Gargouana, 11 poulinières seraient mortes en un an du Tahaga.

En 1929, dans le même village, nous avons constaté que sur 56 chevaux 40 étaient morts en moins de 6 mois ; les 16 survivants étaient dans un état de maigreur extrême. A Ansongo,

51 chevaux sur 70 meurent de septembre à février. A Labbezenga, nous avons vu mourir 3 chevaux en 4 jours.

Comme nous l'avons indiqué, le diagnostic peut être facilement assuré par l'examen du sang. Les trypan. sont nombreux au moment des poussées thermiques. A la période terminale, bien que la température reste à peu près normale, la recherche des parasites est en général positive.

Dans certains cas, nous avons trouvé jusqu'à 15 parasites par champ. *Tr. Soudanense* nous a semblé assez aisément différenciable de *Tr. Cazalboui*, ou *Tr. Dimorphon*.

Expérimentation. — En raison des moyens très réduits dont nous disposons, nous n'avons pratiqué qu'une seule inoculation chez le mouton.

L'animal reçut dans le péritoine 10 cm³ de sang riche en trypan. Il ne réagit pas d'une manière sensible, la température resta à peu près normale. Au 16^e jour, après 3 centrifugations, nous avons trouvé quelques trypan. dans le sang périphérique. Peu à peu, l'animal s'amaigrit, et mourut cachectique le 7^e mois.

Mode d'infection. — Il n'y a pas de glossines dans la région où sévit l'épizootie. Il est donc probable que l'agent pathogène est propagé par les tabanidés et les stomoxes.

BOUET et ROUBAUD ont d'ailleurs réussi la transmission du Tahaga par les stomoxes (1).

Traitement. — L'affection à *Tr. Soudanense* est parfaitement curable, lorsqu'on a le loisir de prolonger le traitement assez longtemps et de le doubler d'une diététique et d'une hygiène convenables.

En particulier les chevaux d'Européens, habituellement surveillés et montés par leur maître, peuvent être soignés dès la période d'invasion où le changement d'allures et la diminution de l'appétit donnent l'éveil.

En pareil cas, même s'il n'y a pas de poussées thermiques typiques et si l'examen du sang ne révèle pas la présence de trypan., nous appliquons un traitement d'après le type suivant :

jour 1.	914	: 4 g.	(en injection intraveineuse)
jour 3.	914	: 4 g.	»
jour 5.	émétique	: 1 g.	50 »
jour 7.	914	: 4 g.	»
jour 9.	émétique	: 1 g.	50 ou 2 g. suivant tolérance

(1) BOUET et ROUBAUD. *Bul. Soc. path. exot.*, juillet 1912.

... etc., jusqu'à injection totale de 24 g. de 914, et 6 à 8 g. d'émétique. Dans 2 cas sur 2, l'évolution a été radicalement enrayée par ce traitement.

Dans les foyers de Tahaga, observés en brousse, les conditions sont très différentes : les animaux vivent en liberté, et pour trouver leur nourriture, sont obligés de s'immerger jusqu'au ventre, de traverser des bras de fleuve, etc.

Nous abandonnons systématiquement les malades arrivés à la phase de paraplégie, et ceux qui sont trop vieux ou trop faibles.

Le prix de revient du 914 étant élevé, nous ne l'utilisons qu'en début de traitement, en raison de ses propriétés stimulantes très nettes.

Type de traitement appliqué en brousse :

jours 1 et 3 : 914 : 3 à 4 g.

jours 5, 6, 8, 9 : émétique de 1 à 2 g. suivant tolérance

jour 10 : 914, 4 g.

jours 11, 12, etc... émétique 1 à 2 g.

En général, les raisons les plus diverses nous empêchent de séjourner longtemps dans un même foyer, mais même avec des doses totales de 6 à 8 g. de 914 et 6 à 8 g. d'émétique, nous avons réussi à enrayer nettement l'évolution. Il semble d'ailleurs que si on parvient à mettre le malade en état de se défendre pendant quelque temps dans de bonnes conditions, la guérison, tout au moins apparente, se poursuive spontanément par la suite.

En résumé, le traitement 914 (ou atoxyl) et émétique, qui nous a donné aussi de bons résultats dans le traitement de la souma du cheval, est très efficace contre le tahaga.

Les fortes doses employées ne nous ont jamais causé d'accidents notables. L'émétique doit toutefois être utilisée avec précaution.

Service des épizooties du Soudan Français.

Alternance de l'infection sanguine chez quelques trypanosomés,

Par A. SICÉ.

Les constatations, qui font l'objet de cet exposé, ont été relevées, chez 12 malades porteurs de trypanosomes, n'ayant pas été blanchis, n'ayant jamais été soumis à aucun traitement, auxquels devait être appliquée, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, une formule d'un traitement biologique nouveau, proposé par un médecin du Service de prophylaxie de la trypanosomiase et, dont elle demeure la propriété.

Le contrôle, auquel se sont prêtés ces trypanosomés, ainsi traités, a permis d'établir l'absence de tout pouvoir trypanocide du produit utilisé ; puis le rythme alterné du trypanosome, présent et absent, tour à tour, du sang des malades. Pendant toute la durée de l'étude, les investigations ont été conduites de façon identique : triple centrifugation, à la centrifugeuse électrique ; examens des sédiments pratiqués par les mêmes chercheurs.

Avant tout traitement, alors que les deux tiers des trypanosomés avaient une ponction ganglionnaire positive, seuls, deux d'entre eux s'affirmaient en puissance d'infection sanguine.

Vingt-quatre heures après, l'infection sanguine était décelée chez la moitié des malades. Puis, la présence ou l'absence du trypanosome, tout en demeurant à un taux, à peu près constant, devait varier d'importante façon, chez chacun des malades considérés. A telle enseigne, que si, au dixième et dernier jour de l'observation, tous les malades, sauf deux, — dont ESSAYE, éliminé d'ailleurs des recherches en cours eu égard à l'apparition, dans le culot de centrifugation d'un *Spirochète de DUTTON* —, avaient, à un moment donné de la marche des épreuves, présenté des trypanosomes dans leur circulation, seuls deux d'entre eux, FATOU et MAFAOÛÉ, en avaient montré régulièrement, à chaque examen, sans exception aucune.

M. BLANCHARD avait déjà montré, en 1913 (1), à l'appui des travaux de L. MARTIN et DARRÉ (2), les variations spontanées de l'infection sanguine chez quatre trypanosomés. Ce tableau complète ses recherches, montrant l'inconstance des résultats d'une

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 581.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 890.

Contrôle et marche du traitement

Noms des malades	Contrôle immédiatement avant le traitement		Contrôle et marche du traitement					(1) Retiré de l'expérimentation			
	2 août (15 h.)		I	II	III	IV	V		IV		
	P. G.	Centrifugation	3 août	5 août	6 août	8 août	9 août		12 août		
ESSAYE	OT	OT	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	Centrifugation	P. G.	Centrifugation	Rachicentèse
BEMBA-TARANTAMA	+T	OT	Cell. : 5. Alb. 0,15. OT	OT	OT	OT	OT	OT	+T	OT	
OBOTE-OKOBI	+T	OT	Cell. : 10. Alb. 0,22. OT	OT	OT	OT	OT	OT	+T	OT	
IKOUÉ	+T	OT	Cell. : 6. Alb. 0,10. OT	OT	OT	OT	OT	OT	+T	OT	
N'SANGATA, Joseph	+T	OT	Cell. : 27,9 Alb. 0,80. +T	OT	OT	OT	OT	OT	+T	OT	Cell. : 28,1 Alb. 1 g. 20
MAPAGUÉ	OT	+T	Cell. : 3 Alb. 0,18. OT	+T	+T	+T	+T	+T	+T	+T	
IBIOUÉ	+T	OT	Cell. : 16. Alb. 0,28. OT	+T	+T	+T	OT	OT	+T	+T	
Tsou	+T	OT	Cell. : 2. Alb. 0,12. OT	OT	Traité à sang à la veine 17 h. n'a pu être fait.	OT	+T	+T	+T	+T	
N'KOUSSOU I	OT	OT	Cell. : 15. Alb. 0,18. OT	OT	OT	OT	+T	OT	+T	OT	
N'KOUSSOU II	OT	OT	Cell. : 7. Alb. 0,18. OT	OT	+T	OT	OT	OT	+T	OT	Cell. : 13,7 Alb. 0,60
MAKI-MALIÉLÉ	+T	OT	Cell. : 108. Alb. 0,80. +T	OT	OT	OT	OT	OT	OT	OT	
FATOU	+T	+T	Cell. : 10. Alb. 0,18. OT	+T	+T	+T	+T	+T	+T	+T	10 ^e jour 15 h., soit 30 h. après la IV ^e injection, pratiquée le 11 août, à 9 h. du matin.

La numération des cellules et le dosage de l'albumine du liquide n'ont pas été faits, le 12 août, chez les malades dont le système nerveux ne s'était pas montré atteint le 2 août

Cell. : 281
Alb. 1 g. 20

Cell. : 137
Alb. 0,60

investigation aussi importante que celle de l'examen du sang des porteurs de trypanosomes. Aucune loi ne semble en régler le rythme, de sorte qu'il ne paraît pas sans utilité, quand on poursuit un diagnostic de trypanosomiase, étayé par la présence du trypanosome, de faire état de toutes les méthodes d'investigation dont nous disposons : ponction ganglionnaire ; centrifugation ; rachicentèse, quitte à les compléter, quand elles demeurent négatives, chez un sujet suspect, par les réactions biologiques usuelles.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Note complémentaire sur la trypanosomiase bovine à la Guadeloupe,

Par HENRI J. A. FABRE.

Avec M. M. BERNARD, Docteur Vétérinaire, nous avons signalé la présence de trypanosomiase bovine à la Guadeloupe (1). Nous espérions, à cette époque, pouvoir compléter cette découverte par celle de l'agent vecteur et du réservoir de virus.

Nous n'avons pu nous procurer dans de bonnes conditions la mouche hématophage soupçonnée, de l'espèce Tabanides, à cause de l'inertie des bouviers qui, même avec l'appât d'une récompense, ne se souciaient pas de nous en procurer.

Il ne nous a pas été possible non plus de vérifier si le réservoir de virus était le Rat des champs, la Mangouste (*Herpestes*) ou le Raccoon (*Prion lotor*).

Trois expériences sur le cobaye ont donné un résultat négatif. Dans chaque cas, le sang du bœuf fourmillait de Trypanosomes (8 à 12 par champ microscopique à l'immersion). La première fois on introduisit quelques gouttes de sang du bœuf malade par injection péritonéale ; la deuxième fois, 1 cm³ fut injecté et la troisième fois ce fut 5 cm³. Après avoir maigri les 4 ou 5 premiers jours, le cobaye reprenait son poids primitif et continuait à augmenter de poids sans qu'à aucun moment nous ayons pu déceler des parasites dans le sang périphérique ou dans le sang prélevé par ponction du cœur. Ces faits confirmeraient l'opinion que ce parasite est le *Trypanosoma vivax*, émise par M. le Professeur MESNIL lors de notre première communication.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, juin 1926, p. 435.

Depuis, des propriétaires de bovidés de la Martinique ayant demandé à M. BERNARD de venir inspecter leurs animaux qui périssaient sans cause connue, le même parasite a été retrouvé, à la suite d'examens microscopiques d'étalements de sang.

Le traitement utilisé s'est borné à l'isolement des animaux suspects, auxquels étaient pratiquées des injections d'Atoxyl. Ce traitement était complété par de l'Orpiment donné par voie buccale. Seuls les animaux traités au début, avant la période paralytique, ont pu être renvoyés au travail; les autres, signalés trop tard, ont dû être abattus.

Laboratoire de Bactériologie, Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).

Essais de traitement du Surra par l'emploi du 309 associé au bismuth,

Par H. JACOTOT.

Les travaux de BROUDIN, LE LOUET et ROMARY en Cochinchine (1), repris et confirmés par BARON et BERGEON au Tonkin, ont établi récemment la possibilité de guérir sûrement du Surra (*Trypanosoma annamense*), les animaux de diverses espèces et notamment les équidés qui jusqu'alors succombaient irrémédiablement à cette affection (2). Leur traitement consiste à injecter une seule fois sous la peau des malades un mélange de 309 (3) et de sulfarsénol.

Nous nous sommes proposé d'étudier les effets sur la même trypanosomiasse du 309 associé au bismuth.

Nous avons fait usage dans nos essais du Néo-Trépol (4), bismuth métalloïdique précipité directement du tartro-bismuthate de potassium et de sodium, et présenté en suspension dans l'eau isotonique.

Nous préparions le mélange extemporanément : le 309 se dissout spontanément en quelques minutes dans le Néo-Trépol; le

(1) L. BROUDIN, G. LE LOUET et A. ROMARY, *C. R. de la Société de Biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1075 et 1928, t. XCVIII, p. 573, etc.

(2) On avait pu réaliser antérieurement quelques guérisons effectives du Surra mais par des procédés longs, coûteux et surtout très incertains.

(3) Produit dont la formule a été établie par M. FOURNEAU et ses collaborateurs et que la maison POULENC prépare sous le nom Naganol.

(4) Produit étudié et mis au point par MM. SAZERAC et LEVADITI, et préparé par la maison BILLAULT.

produit ainsi obtenu a toujours été administré par injection intramusculaire.

Après le traitement des animaux, on a pratiqué, chaque jour au moins une fois, l'examen de leur sang à l'état frais; au surplus, des inoculations de contrôle ont été faites au chien ou au cobaye, à deux ou trois reprises pour chaque sujet.

Ces premiers essais datant maintenant de plusieurs mois, nous pensons pouvoir en donner communication.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. CHIENS

a) Un chien Fox, n° 8, âgé de 3 ans, pesant 5 kg., est inoculé le 9 octobre 1928 avec 1 goutte de sang parasité du cobaye n° 26. Le 14 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 18 on lui administre 12 cg. de 30g dans 0 cm³ 8 de Néo-Trépol (soit 8 cg. de bismuth).

Le 19 les trypanosomes ont disparu; à l'heure actuelle, après 5 mois ils n'ont pas reparu et l'animal est en parfait état.

b) Un chien annamite, n° 11, âgé de 4 ans, pesant 8 kg., est inoculé le 9 octobre 1928 avec 1 goutte de sang parasité du cobaye n° 26. Le 16 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 18 on lui administre 6 cg. de 30g dans 0 cm³ 4 de Néo-Trépol (soit 4 cg. de bismuth).

Le 19 les trypanosomes ont disparu; aujourd'hui, après 5 mois, ils n'ont pas reparu; l'animal est en excellent état.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. CHEVAUX

a) La jument annamite n° 1, âgée de 2 ans 1/2, pesant 200 kg., reçoit le 13 novembre 1928, par la voie sous-cutanée 1 cm³ de sang parasité du chien n° 19.

Le 20 les trypanosomes apparaissent dans son sang.

Le 23 on lui administre 1 g. 5 de 30g dans 10 cm³ de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 24 les trypanosomes ont disparu. Aujourd'hui après 4 mois ils n'ont pas reparu.

b) Le cheval annamite entier n° 3, âgé de 8 ans 1/2, pesant 140 kg., reçoit le 13 novembre 1928 1 cm³ de sang du chien n° 19. Les trypanosomes apparaissent dans son sang le 20.

Le 23 on lui administre 0 g. 75 de 30g dans 5 cm³ de Néo-Trépol (soit 0 g. 50 de bismuth).

Le 24 les trypanosomes ont disparu. Aujourd'hui après 4 mois ils n'ont pas reparu.

TROISIÈME EXPÉRIENCE. BUFFLE

Le bufflon annamite S., âgé de 18 mois, pesant 115 kg., présente dans les premiers jours de décembre 1928 un larmoie-ment abondant qui éveille l'attention; le 11 décembre on le trouve porteur de trypanosomes (2 ou 3 par champ); son état général reste d'ailleurs satisfaisant.

Le jour même, on lui administre 1 g. 50 de 309 dans 10 cm³ de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 12 les trypanosomes ont disparu et aujourd'hui après 3 mois et demi ils n'ont pas reparu.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. BUFFLE

Le bufflon annamite T., âgé de 2 ans, pesant 290 kg., présente vers la fin du mois de novembre 1928 un abondant larmoie-ment; les examens de sang restent négatifs jusqu'au 12 décembre, mais à ce moment les trypanosomes apparaissent (2 par champ).

Le 14 décembre on administre 1 g. 50 de 309 dans 10 cm³ de Néo-Trépol (soit 1 g. de bismuth). Le 15 les trypanosomes ont disparu; aujourd'hui après 3 mois et demi ils n'ont pas reparu.

CONCLUSION

De ces premiers essais, nous pouvons donc conclure que, de même qu'associé à un arsenical, le 309 guérit les animaux du Surra, il paraît apte à les guérir lorsqu'on l'associe au bismuth.

Nous ajouterons que l'injection dans les muscles du mélange que nous avons employé ne donne lieu chez les sujets traités à aucun trouble général digne d'être mentionné; la réaction locale est elle-même à peine apparente.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Sur le parasitisme intestinal à la Guadeloupe.

Par Henri J. A. FABRE.

Pendant les quatre premières années de fonctionnement du Laboratoire d'Hygiène et de Bactériologie de Pointe-à-Pître (Guadeloupe), nous avons eu l'occasion d'examiner 472 selles

provenant de sujets présentant soit de la diarrhée, soit divers troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués.

Parmi ce total, 201 selles (soit 42,5 0/0) n'ont pas permis de déceler de parasites. Dans les 271 restant (soit 57,5 0/0), nous avons pu en découvrir 384.

Dans ces 384 parasites, nous avons distingué :

170 fois	<i>Trichocephalus trichiurus</i>	44,3 0/0
105 —	<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	27,4 —
37 —	<i>Shistozomum Mansoni</i>	14,8 —
21 —	<i>Necator americanus</i>	5,5 —
16 —	<i>Strongyloïdes stercoralis</i>	4,2 —
7 —	<i>Amœba dysenterix</i>	1,8 —
6 —	<i>Oxyurus vermicularis</i>	1,6 —
4 —	<i>Hymenolepis nana</i>	0,2 —
1 —	<i>Amœba coli</i>	0,2 —

Jamais ne nous ont été apportées de selles contenant des éléments de Ténia, quoique ce parasite existe aussi à la Guadeloupe, les sujets qui en sont porteurs faisant d'abord disparaître ce Ver avant de faire pratiquer une recherche dans les selles.

Les résultats d'analyse ont donné :

UN PARASITE (181 FOIS)

<i>Trichocephalus trichiurus</i>	87
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	43
<i>Shistozomum Mansoni</i>	27
<i>Strongyloïdes stercoralis</i>	8
<i>Necator americanus</i>	7
<i>Amœba dysenterix</i>	6
<i>Oxyurus vermicularis</i>	2
<i>Hymenolepis nana</i>	1

DEUX PARASITES (71 FOIS)

<i>Trich. trich.-Asc. lumb.</i>	44
<i>Trich. trich.-Schist. Mans.</i>	14
<i>Trich. trich.-Nec. am.</i>	5
<i>Trich. trich.-Strong. sterc.</i>	2
<i>Trich. trich.-Ox. verm.</i>	1
<i>Asc. lumb.-Schist. Mans.</i>	2
<i>Asc. lumb.-Nec. am.</i>	1
<i>Asc. lumb.-Strong. sterc.</i>	1
<i>Schist. Mans.-Strong. sterc.</i>	1

TROIS PARASITES (16 FOIS)

<i>Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans.</i> . .	6
<i>Trich. trich.-Asc. lumb.-Nec. am.</i> . . .	4
<i>Trich. trich.-Asc. lumb.-Ox. verm.</i> . . .	1
<i>Trich. trich.-Schist. Mans.-Strong. sterc.</i>	1
<i>Trich. trich.-Schist. Mans.-Nec. am.</i> . .	1
<i>Trich. trich.-Strong. sterc.-Ox. verm.</i> . .	1
<i>Asc. lumb.-Schist. Mans.-Nec. am.</i> . . .	1
<i>Schist. Mans.-Nec.-Am. coli</i>	1

QUATRE PARASITES (2 FOIS)

<i>Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans.-</i> <i>Nec. am.</i>	1
<i>Trich. trich.-Schist. Mans.-Strong.</i> <i>sterc.-Am. dys.</i>	1

CINQ PARASITES (1 FOIS)

<i>Trich. trich.-Asc. lumb.-Schist. Mans.-</i> <i>Strong. sterc.-Ox. verm.</i>	1
---	---

*Laboratoire d'Hygiène et Bactériologie,
Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).*

Quatrième cas algérien de distomatose humaine à *Fasciola hepatica* L.,

Par P. DELANOË.

G. SENEVET et R. CHAMPAGNE ont fait connaître en 1928 (1) le troisième cas algérien de distomatose humaine à *Fasciola hepatica* L. Je suis en mesure d'en faire connaître le quatrième cas. Il est d'ailleurs assez ancien puisqu'il remonte au mois de septembre 1927, mais j'ai jusqu'ici négligé de publier cette observation.

Le 9 septembre 1927, à la demande de M. MEYSSONNIER, Interne des Hôpitaux de Lyon, alors médecin auxiliaire attaché au Service Chirurgical de l'Hôpital de Mazagan, je suis amené à faire l'examen des selles d'un Maréchal des Logis de la 3^e Compagnie de Remonte, F... Alphonse. Selles moulées, verdâtres, ne contenant aucune trace de sang. Pas d'ami-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXI, 1928, p. 222-224.

bes ni de kystes amibiens. Après homogénéisation et centrifugation des selles par la méthode de TELEMANN, modifiée par M. LANGERON, je rencontre dans le culot de centrifugation, à côté de nombreux œufs de trichocéphales, de gros œufs embryonnés jaunâtres, à clapet, de *fasciola hepatica*, mesurant en moyenne 120 à 130 μ de long sur 80 à 85 μ de large. Je n'eus pas de peine à poser le diagnostic justement à cause de l'existence du clapet. Celui-ci non visible dans les préparations fraîches devint manifeste dans des préparations datant de plusieurs jours faites d'un mélange de selles et de lactophénol de AMANN.

Ce maréchal des logis semble bien s'être infecté en Algérie, à Blidah, ainsi qu'en font foi les renseignements suivants qui m'ont été aimablement fournis par M. MEYSSONNIER.

P... Alphonse entre dans le service chirurgical de l'Hôpital de Mazagan, dans les premiers jours de septembre 1927, pour crise douloureuse abdominale, avec fièvre à 40°, vomissements et même des hématomèses.

Antécédents. — Rien à retenir. A passé 4 ans en Algérie, où il s'est bien porté. Cependant à la fin de son séjour à Blidah, octobre 1926, épisode diarrhéique qui dure 21 jours, sans fièvre. Selles glaireuses, sanglantes, leur nombre atteignant 12 à 14 par jour. A la suite de cette diarrhée, amaigrissement de 8 kg.

Sur ces entrefaites, le malade part au Maroc et obtient un emploi sédentaire à Mazagan. Aucune sortie dans le bled. Marié, le malade prend ses repas chez lui. Nourriture normale, composée de peu de crudités (seulement quelques salades).

En janvier 1927, fortes coliques, très douloureuses, de l'étage sus-ombilical de l'abdomen, en barre transversale, avec état nauséux et fièvre légère. Pas de diarrhée. Même constipation légère. Cette crise, très courte, ne dure pas deux jours.

Fin janvier, nouvelle crise qui dure 48 h. Cette fois un peu de diarrhée, sans glaires ni sang. Le malade vomit : vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux et finalement teintés en rouge. Quelques débris noirs dans les vomissements que le malade croit être des caillots. Pas de mœlena.

D'après ces renseignements, il semble bien que notre Maréchal des Logis se soit infecté en Algérie.

J'ai eu depuis l'occasion d'observer un deuxième cas de distomatose hépatique. En août 1928 je rencontrai de nombreux œufs de la douve du foie dans les selles d'une dame, d'un âge avancé, de Mazagan. Cette fois encore les œufs ne furent constatés qu'après centrifugation des selles. Cette personne, d'origine espagnole, se rendait quelquefois à Gibraltar. Aussi n'ai-je pu arriver à savoir l'endroit où s'était produite la contamination.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Raillietina (Raillietina) celebensis Janicki, 1902
et Raillietina (Raillietina) baeri Meggitt
et Subramanian, 1927,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER.

Raillietina (R.) *celebensis*, décrit par JANICKI en 1902 est un cestode vivant chez les *Muridæ* de l'Inde et de l'Extrême-Orient. JANICKI, n'ayant pas eu en sa possession le scolex de ce ver, ne put indiquer les caractères des crochets. Plus tard, SOUTHWELL (1921) trouva chez *Mus rattus*, à Accra, un cestode qu'il détermina comme *R. celebensis*; il décrivit le scolex, muni d'une couronne de 60 crochets ayant 12 μ de long, possédant la forme habituelle en marteau des ténias de ce groupe. Nous eûmes l'occasion (1927) de revoir, chez *Mus coucha* provenant d'Abomey (Dahomey), un cestode que nous identifîâmes à *R. celebensis*, nous basant surtout sur les mensurations données par SOUTHWELL pour le scolex.

Cependant MEGGITT et SUBRAMANIAN (1927) retrouvèrent à Rangoon *R. celebensis* primitivement décrit par JANICKI, et étudièrent le scolex. Ils montrèrent que cet organe différait de celui vu par SOUTHWELL et par nous en Afrique occidentale et qu'il s'agissait de deux espèces différentes. Ils eurent l'amabilité de dédier l'espèce africaine à l'un de nous : *Raillietina* (R.) *baeri* Meggitt et Subramanian, 1927.

Depuis cette publication, nous avons eu l'occasion d'examiner à nouveau des cestodes d'Indochine et d'Afrique occidentale, et nous avons pu ainsi faire une étude comparative des deux *Raillietina*. Outre les caractères du scolex, il existe d'autres différences. Nous les résumons dans le tableau ci-après, d'après les indications de chaque auteur et en désignant nos observations personnelles par l'abréviation (o. p.). La longueur et la largeur des vers sont exprimées en millimètres, les autres dimensions en μ .

Comme on peut le voir, *R. celebensis* est une espèce de plus grande taille, ses crochets sont également de plus grande dimension, ainsi que sa poche du cirre; les anneaux mârs contiennent surtout un nombre plus considérable de capsules utérines. Il est bon de faire observer que ce dernier caractère n'est pas toujours fixe pour une même espèce; chez le *Dipylidium caninum* (L.) par exemple on peut constater une certaine variabilité, beaucoup plus marquée encore dans le genre *Inermicap-*

sifer Janicki, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer (BAER, 1925). Néanmoins la grande différence qui existe entre nos deux espèces mérite d'être prise en considération pour la diagnose.

Raillietina (R.) *baeri* vivant chez les rongeurs d'Afrique occidentale se distingue donc facilement, par son scolex et ses

	<i>R. celebensis</i>	<i>R. baeri</i>
Longueur et largeur des vers	160/2,3 (JANICKI, exemplaire incomplet) 300/1,5 (MEGG. et SUBR.) 190/2,8 (o. p.)	100/2 (o. p.)
Diamètre du scolex	440 à 790 (MEGG. et SUBR.) 272 (o. p.)	650 (SOUTHWELL) 275 (o. p.)
Longueur du scolex	200 (o. p.)	150 (SOUTHWELL) 130 (o. p.)
Nombre de crochets	100 à 130 (MEGG. et SUBR.) 100 (o. p.)	60 (SOUTHWELL) 60 à 65 (o. p.)
Longueur des crochets	20 à 26 (MEGG. et SUBR.) 21 (o. p.)	12 (SOUTHWELL) 13 à 16 (o. p.)
Dimensions de la poche du cirrhe	94/50 (JANICKI) 113/146 (MEGG. et SUBR.) 90 à 100/60 (o. p.)	80/42 (o. p.)
Nombre de testicules (côté poral et antiporal)	8 à 10 + 20 (JANICKI) 9 à 15 + 17 à 23 (MEGG. et SUBR.) 10 + 23 à 28 (o. p.)	9 ou 10 + 23 à 25 (o. p.)
Nombre de capsules utérines par anneau	100 à 150 (JANICKI) 180 à 200 (MEGG. et SUBR.) 160 à 180 (o. p.)	23 à 26 (o. p.)
Dimensions des capsules utérines	126 (JANICKI) 245 à 300/100 (o. p.)	200 à 260/120 à 140 (o. p.)
Nombre d'œufs par capsule utérine	2 et davantage (JANICKI) 3 ou 4 (MEGG. et SUBR.) 4 (o. p.)	3 à 5 (o. p.)

anneaux mûrs, de *Raillietina* (R.) *celebensis* des rongeurs d'Inde et d'Extrême-Orient. Rappelons que nous avons récemment assimilé à cette dernière espèce *Raillietina* (R.) *formosana* (ASAKI, 1916) trouvé deux fois chez l'homme au Japon. A notre avis, il s'agit du cestode des rats, égaré dans l'espèce humaine.

Laboratoire d'Evolution des Êtres organisés, Sorbonne.

BIBLIOGRAPHIE

- J.-G. BAER, 1925. — Contribution to the Helminth-Fauna of South Africa. *11^o and 12^o Rep. Dir. veterin. Educ. and Res.* Pretoria, p. 61-136, XIII pl.
- C. JANICKI, 1902. — Ueber zwei neue Arten des Genus *Davainea* aus celebischen Säugern. *Arch. de Parasitol.*, VI, p. 257-294.
- Ch. JOYEUX et J.-G. BAER, 1927. — Etude de quelques cestodes provenant des colonies françaises d'Afrique et de Madagascar. *Annales de Parasitologie*, V, p. 27-36.
- F.-J. MEGGITT et K. SUBRAMANIAN, 1927. — The Tapeworms of Rodents of the Subfamily *Murinae*, with special Reference to those occurring in Rangoon. *Journ. of the Burma Res. Soc.*, XVII (3), p. 189-237.
- T. SOUTHWELL, 1921. — Cestodes from African rats. *Ann. Trop. Med. and Paras.*, XV, p. 167-168.

Note au sujet d'une affection humaine
signalée à Firouzkouh (Perse),

Par G. CARPENTIER.

Lors d'un récent voyage à Firouzkouh (20-22 Charhivar 1308), j'ai eu l'occasion de recueillir, d'une façon tout à fait fortuite, des renseignements relatifs à une affection humaine sévissant dans la région. L'enquête m'a révélé des particularités assez intéressantes pour que j'aie cru utile de les relater.

La maladie. — On observerait fréquemment, tant à Firouzkouh que dans les villages situés en bordure de la grande route conduisant de Téhéran à la province de Khorassan, une affection humaine fébrile, dont l'agent n'est pas connu des médecins persans, mais qui évoluerait à la suite de la piqûre d'un gros parasite vivant habituellement dans les habitations pauvres et mal tenues. La piqûre de ce parasite serait prurigineuse; elle déterminerait l'apparition d'une tuméfaction chaude et douloureuse, rouge, avec point noir central, longue à disparaître. Les symptômes de la maladie apparaîtraient de 3 à 5 jours après la piqûre; ils consisteraient en une fièvre intense, suivie de sueurs, de tremblements, de vomissements et d'ictère. Je n'ai pu faire préciser s'il s'agissait d'une fièvre continue, ou récurrente, ou rémittente: ces renseignements cliniques sont donc tout à fait insuffisants et demandent à être complétés. Malgré cela, ayant constaté que le parasite piqueur était une tique, j'ai pensé que la maladie consécutive à la piqûre était peut-être une spirochétose.

Cette maladie serait parfois mortelle. Les habitants de la région la dénomment « tâbé gharib guèze ».

L'agent de transmission. — J'ai pu sans aucune difficulté me procurer une vingtaine d'échantillons du parasite incriminé, qui semble abonder : il s'agissait d'Acariens, qu'un examen ultérieur m'a permis de ranger dans la famille des Ixodidés, sous-famille des Argasinés, peut-être genre *Ornithodoros*. Ces parasites ont été par la suite envoyés, aux fins d'identification, à l'Institut Pasteur, Laboratoire du Professeur MESNIL, après compression légère entre deux lames porte-objet, immersion dans l'eau bouillante, puis dans l'alcool à 70°.

Le parasite est appelé dans la région soit « Chèb guèze » (mordant la nuit), soit « gharib guèze » (mordant les étrangers); cette dernière dénomination appelle une explication : les indigènes prétendent en effet que l'ixode pique uniquement les étrangers de passage, à l'exclusion des habitants du pays; sans doute plutôt ceux-ci sont-ils réfractaires, non pas aux piqûres elles-mêmes, mais, par suite d'accoutumance, aux effets infectants de ces piqûres. Veut-on du reste mettre un voyageur à l'abri des accidents? Il suffit, dit-on, de lui faire absorber *per os* quelques parasites (1), (par exemple en les mélangeant à son insu aux aliments).

Le traitement. — Le traitement consiste dans l'administration de lait, de lait caillé (mâste), d'oranges. On provoque le vomissement en faisant ingérer du lait au malade, puis en le faisant pivoter rapidement sur lui-même.

La quinine ne donnerait que des résultats médiocres. Les arsenicaux (?) seraient préférables.

Deux plantes faisant partie de la flore locale, et dont j'ai pu rapporter des échantillons à Téhéran, sont employées dans le traitement de la maladie.

L'une d'elles (djârou Séfid, balai blanc) se récolte lorsqu'elle est desséchée; on l'incinère, on recueille la cendre qu'on additionne d'eau; le liquide est donné en boisson aux malades. Cette plante m'a paru être une Composée (2).

L'autre plante (bouguena) s'emploie à l'état vert, en infusion

(1) Cette pratique a été confirmée par le Docteur FARAMONDI, Professeur à l'Ecole de Médecine de Téhéran.

(2) M. BONNEVILLE, Professeur d'Histoire Naturelle à Téhéran, la rapproche de *Lactuca viminalis*, Composée commune en France sur le Plateau Central, et caractérisée par des feuilles à pétioles longuement décurrents. Les fleurs manquent pour sa détermination exacte : il faut donc attendre l'année prochaine pour être fixé.

dont on frictionne les parties piquées, après un bain général donné au malade. Cette seconde plante doit être une Equisétacée (1).

Nature de la maladie. — Ces renseignements — spécialement le rôle présumé des tiques, la durée de l'incubation, la constatation de la fièvre, des vomissements et de l'ictère — m'ont donc conduit à penser qu'il devait s'agir en l'espèce d'une Spirochétose, se rapprochant de la fièvre récurrente à tiques africaine (tick fever). Aussi ai-je demandé à un médecin persan de Firouzkouh de m'envoyer à Téhéran des frottis de sang non fixés provenant de malades en période fébrile.

Quelques résultats obtenus avec la technique nouvelle de dosage des albumines rachidiennes,

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Dans un travail paru ici même (2), M. R. ARNAUD expose une technique séduisante du dosage à froid de l'albumine du liquide céphalorachidien. Mettant à l'épreuve ce procédé rapide, nous en avons comparé les résultats avec ceux que donne l'action de l'acide trichloracétique, au tiers, ajouté au liquide céphalorachidien légèrement chauffé. En voici l'exposé :

Noms des malades.	Réactif du Docteur Roger Arnaud procédé à froid, durée 20 m.	Acide trichloracétique (procédé à chaud, durée 5 h.).
N'GOMBA	0,15 0/00	0,30 0/00
OMBALA Pierre	0,10	0,22
YÉYÉ	0,10	0,22
N'DOMBÉ	0,10	0,22
MANDAPA	0,10	0,22
MAHOULOU	0,18	0,25
MADÉKI	0,18	0,25
OUALIKITÉ	0,10	0,18

au bout de 4 h., car, au bout de 20 m., il n'y avait au fond du tube qu'un très léger flocculat qui ne pouvait se traduire numériquement.

(1) C'est aussi l'avis de M. BONNEVILLE.

(2) *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*. Séance du 8 mai 1929, page 337.

Noms des malades	Réactif du Docteur Roger Arnaud procédé à froid, durée 20 m.	Acide trichloracétique (procédé à chaud, durée 5 h.).
LIKONDO (même observation que pour OUALIKITÉ).	0,10	0,15
YENZO (même observation que pour les deux malades pré- cédents).	0,10	0,18
BOUKOUKENGUÉ	0,15	0,25
M'BKÉ Joachim		3 g.

au bout de 20 m., le liquide est uniformément trouble sur toute sa hauteur, d'un blanc mat, que les rayons lumineux ne traversent pas. Aucune lecture n'est possible.

Au bout de 1 h., petit dépôt de 0,18 environ.

Au bout de 4 h., le liquide est encore trouble, dans son ensemble; on distingue malaisément un dépôt de limite indécise qu'on peut évaluer à 1 g. 10 environ. Flocons dans le reste de la hauteur du tube. A sa partie supérieure, un anneau épaissi, de 3 mm. de hauteur environ. Au bout de 24 h., toute la partie supérieure de la colonne liquide est limpide; sa partie moyenne est encore uniformément trouble; au fond du tube, il y a un dépôt net, qui atteint, en hauteur, 1 g. 50.

Il découle de ces quelques applications, que la technique nouvelle de dosage à froid des albumines rachidiennes ne donne pas de résultats superposables à ceux de l'action de l'acide trichloracétique au tiers. Avec des liquides céphalorachidiens normaux, ou peu riches en albumine, les écarts d'une méthode à l'autre, quoique marqués, n'ont pas une grosse importance. Mais, dès que s'accroît la proportion d'albumine, les différences s'accusent et cela, d'autant plus que le taux en est élevé. Il nous est apparu que cette technique nouvelle devait son imprécision à l'instabilité du réactif qui lui confère son originalité.

En effet, l'acide acétique, acide organique monobasique, mis en présence de l'alcool éthylique, corps neutre, se combine à lui et donne un éther acétique et de l'eau



de telle sorte que son action est quasi supprimée.

Ajouté dans les proportions que fixe l'auteur à 4 cm³ d'eau distillée, ce réactif donne immédiatement un précipité d'un blanc mat, qui, entraîné par l'agitation du tube, communique, à toute la colonne liquide, une teinte blanchâtre, tandis qu'au fond du tube se collecte une gouttelette d'eau.

Cette technique nouvelle ne constitue pas un progrès sur

l'emploi de l'acide trichloracétique. Elle peut donner l'illusion de la rapidité, mais elle ôte au dosage de l'albumine la précision qu'attend le clinicien de toute méthode de dosage et qui est d'une importance capitale dans l'évolution de la trypanosomiase nerveuse.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Essais de destruction de certains insectes avec le « Givral »,

Par GOLIVINE et RIQUEAU.

Sur l'invitation du Dr SOREL, médecin chef du Service d'Hygiène de Dakar, des expériences ont été entreprises au Laboratoire de l'Hôpital sur le pouvoir insecticide du « Givral ».

Il est hors de doute que dans la lutte contre la fièvre jaune, par exemple, pour ne citer qu'une maladie transmissible par les insectes, l'utilisation d'un produit efficace, et dont le prix peu élevé permettrait la diffusion sans limites, rendrait les services les plus considérables.

Nous ignorons le prix du « Givral », mais nous pouvons avancer dès à présent qu'il est d'une efficacité remarquable et d'une rapidité d'action au moins aussi grande que tous les produits insecticides jusqu'à présent utilisés.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

A) *Essai de l'action du « Givral » sur des insectes divers.*

Un jet de « Givral » pulvérisé directement sur un moustique en plein vol, ou sur une fourmi, les immobilise instantanément. Si l'on examine ces insectes, on s'aperçoit qu'ils sont morts.

La mouche vulgaire touchée par les gouttelettes d'une projection de « Givral », éprouvé après 15 ou 20 s. une sorte d'ébriété ; elle tourne, tombe, essaie de se relever et de marcher encore ou de voler, mais tombe paralysée et meurt en 1 ou 2 m.

Des insectes plus gros, comme les mouches maçonnes, les blattes, sont sensibles aussi au « Givral » : la plupart de ces insectes touchés par une pulvérisation de liquide vaporisé meurent au bout de quelques heures, après avoir présenté des phénomènes diarrhéiques, puis une sorte de vertige giratoire et de paralysie. Quelques-uns cependant, après avoir présenté

ces symptômes, se remettent complètement après 24 h. Mais une nouvelle pulvérisation, projetée sur eux au cours de cette convalescence, leur est rapidement funeste.

B) *Le « Givral » tue le moustique sans être projeté directement sur lui.*

Si, en effet, à l'orifice large d'un bocal, au fond duquel se trouvent des moustiques, on projette un nuage de « Givral », les insectes, d'abord, ne cherchent point à s'échapper, et après un temps variable de 40 à 50 s. on les voit s'immobiliser au fond du bocal où ils meurent.

Cette expérience, modifiée et renouvelée, a donné des résultats plus concluants encore : des moustiques ont été placés dans une cage en tulle de moustiquaire ; un jet de « Givral » fut pulvérisé au-dessus de la cage : après un temps très court (30-40 s.), on voit les moustiques incommodés, après avoir volé tout autour, se réfugier sur le plancher de la cage et y mourir.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Ces constatations ont amené les expérimentateurs à cette hypothèse « que la pulvérisation d'un nuage de « Givral » au plafond d'une pièce, serait susceptible en retombant, entraîné par sa propre pesanteur, de détruire tous les moustiques contenus dans cette pièce, sans qu'ils aient été touchés directement par le jet du produit ».

Première expérience. — A l'aide d'un diffuseur, adapté à une bouteille d'air comprimé Michelin (remplaçant la pompe à main et permettant la projection du liquide insecticide à la hauteur de plus de 3 m.) des nuages de « Givral » furent lancés au plafond d'une chambre d'hôpital où avaient été lâchés préalablement dix moustiques femelles.

Sur le plancher de la pièce (recouverte de draps blancs pour faciliter les recherches) on retrouva 7 m. après pulvérisation, cinq moustiques morts : les cadavres des cinq autres ne purent être découverts, tombés vraisemblablement sur ou derrière les meubles, car, au cours de la nuit suivante l'un de nous, stationnant dans la chambre, ne fut pas piqué et n'entendit point le bruit du vol des insectes.

Deuxième expérience. — Trois cages à moustiques furent placées dans une des pièces du laboratoire, l'une sur une table, l'autre dessous, la troisième sur le sol même. Dans les conditions précédemment décrites et avec le même dispositif, fut vaporisé au plafond un nuage de « Givral ». Au bout d'un quart

d'heure les moustiques contenus dans chacune des cages semblaient morts : Remis ensuite dans une atmosphère ordinaire, ils ne se relevèrent point : tous avaient été tués.

Troisième expérience. — Essai sur les larves. Du « Givral » fut projeté sur l'eau d'un cristalliseur contenant des larves et des nymphes prêtes à éclore : l'évolution de ces nymphes ne fut en rien entravée, pas plus que celle des petites larves.

En conclusion nous estimons :

1° que le liquide dit « Givral » possède une action destructive, presque instantanée, sur les moustiques, mouches et fourmis, plus lente mais très efficace sur les insectes plus gros comme blattes, mouches maçonnes.

2° Son action est nulle sur les larves à toute période de leur développement.

3° Le « Givral » peut être utilisé, non seulement par projection directe sur l'insecte, mais en pulvérisations qui sont faites sous pression au plafond des appartements et qui, en retombant lentement, comme un nuage épais, détruisent aussi les moustiques.

4° Les moustiques, même enfermés dans des cages de tulle, sont tués.

5° L'odeur du « Givral », n'est pas incommode et elle est même agréable. Ce produit ne laisse aucune trace, ni sur les vêtements, ni sur les tentures, ni sur les peintures des murailles.

6° L'action du « Givral » spécialement contre les moustiques, nous a paru plus régulièrement sûre que celle de tous les produits auxquels nous l'avons comparé.

R Expériences au sujet de la maturation des œufs chez les Culicides, W

Par P. DE BOISSEZON.

XVIII, 9

Nous avons observé pendant l'hiver 1929 que *Culex pipiens* L. pouvait se reproduire dans une cave chauffée à 16° et dans laquelle il existait un puisard où étaient pondus les œufs et où se développaient les larves. A proximité des gîtes de larves, il n'existait aucune substance nutritive végétale ni animale pouvant être utilisée par les adultes, aussi sommes-nous arrivés à nous demander si l'ingestion de nourriture était indispensable

pour que les femelles puissent arriver à donner des œufs. Il n'est pas douteux que les *Culex* boivent l'eau qui est à leur disposition ; nous l'avons maintes fois constaté au cours de nos expériences, mais trouvent-ils dans cette eau plus ou moins souillée la nourriture nécessaire à la maturation des œufs ? C'est la question que nous avons cherché à élucider d'une part ; d'autre part nous avons voulu nous rendre compte si les phénomènes de reproduction sans nourriture sanguine observés en hiver par les températures d'environ 16° pouvaient aussi se produire en été à des températures de 25° à 28°. Pour étudier ces faits, nous avons institué un certain nombre d'expériences. Les insectes dont nous nous sommes servis provenaient de notre élevage de larves nourries de pommes.

Nous avons fait trois séries d'expériences dont voici l'exposé :

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

1° Le 21 mai nous avons mis dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée et disposé dans une cage, cinq pupes qui ont donné le 23 mai trois femelles et deux mâles. Le 29 mai il ne restait qu'un mâle et une femelle les autres animaux étant morts, nous avons ajouté cinq pupes qui ont donné quatre mâles et une femelle. Le 10 juin au matin les sept *Culex* étaient morts, mais un tout petit radeau de 10 œufs était pondu sur l'eau du cristallisoir ; le 11 juin ces œufs avaient donné des larves.

2° Le 24 mai nous avons pratiqué la même expérience en mettant quatre pupes dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave. Ces pupes ont donné deux mâles et deux femelles, 5 jours après tous les animaux étaient morts sans avoir donné d'œufs.

3° Le 25 mai nous avons fait la même expérience en mettant dans le cristallisoir de l'eau du puisard ; huit pupes ont donné six mâles et deux femelles. Le 8 juin il restait cinq mâles et deux femelles qui sont morts par la suite sans donner d'œufs.

4° Le 26 mai nous avons mis dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée trois pupes qui ont donné deux femelles et un mâle. Le 10 juin les deux femelles étaient mortes sans avoir donné d'œufs.

Dans cette série d'expériences, nous avons donc obtenu une ponte dans une cage où les *Culex* adultes n'avaient à leur disposition que de l'eau distillée. Température 16° à 18°.

Nous avons institué une deuxième série d'expériences destinées à vérifier les premières.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

1° Le 11 juin nous avons mis quatre pupes dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave; elles ont donné deux mâles et deux femelles. Le 20 juin ces quatre animaux étaient morts sans donner d'œufs.

2° A la même date nous avons mis dans un cristallisoir d'eau distillée cinq pupes qui ont donné trois femelles et deux mâles; le 20 juin tous les animaux étaient morts sans donner d'œufs.

3° Cinq pupes ont été mises dans un cristallisoir contenant de l'eau du puisard de la cave; elles ont donné trois mâles et deux femelles; le 20 juin au matin nous avons trouvé tous les insectes morts, mais un radeau de vingt œufs nageait sur l'eau du cristallisoir.

Dans cette deuxième série d'expériences, nous avons donc obtenu une ponte dans une cage où les adultes avaient à leur disposition de l'eau du puisard.

Quelle conclusion peut-on tirer de nos expériences? Elles montrent d'une part que les faits observés et les expériences faites par nous en hiver (1) peuvent se reproduire à une température plus élevée, 20° à 26°, et d'autre part que la nourriture végétale qui avait été utilisée dans les premières expériences n'est pas absolument indispensable à l'adulte pour obtenir la maturation des œufs. Cette alimentation est cependant utile puisque nous avons observé qu'avec une nourriture de pommes, les femelles pondent régulièrement et que au contraire dans nos deux séries d'expériences actuelles où les adultes ne possédaient comme nourriture que de l'eau du puisard ou de l'eau distillée, elles n'ont pondu que rarement et des radeaux comportant un très petit nombre d'œufs. Dans notre première série d'expérience en eau distillée, huit femelles mises en expérience ont donné un radeau d'œufs. Dans notre deuxième série d'expériences en eau du puisard, sept femelles ont donné un radeau d'œufs.

Il semble donc que toutes choses égales par ailleurs, la qualité de l'eau qui a été absorbée par les adultes a été sans influence sur la maturation de leurs œufs puisque le résultat a été sensiblement le même dans le cas où l'eau était chargée de matières organiques et de sels minéraux et dans le cas où il

(1) Remarques sur les conditions de la reproduction chez *Culex pipiens* L. pendant la période hivernale. *Société de Path. exot.* Séance du 10 juillet 1929. xviii

s'arriissait d'une eau distillée dépourvue de toute valeur nutritive.

Que conclure de ces faits ? Il semble que les femelles doivent apporter en naissant à l'état adulte une certaine quantité de substances de réserves accumulées pendant la vie larvaire et pouvant servir à la maturation des œufs. Dans les cas que nous avons étudiés, bien que la vie larvaire ait duré une quarantaine de jours, cette réserve semble avoir été faible puisqu'elle n'a permis la maturation des œufs que dans un très petit nombre de cas et que le nombre des œufs a été très restreint.

Pour vérifier l'hypothèse des substances nutritives accumulées pendant la vie larvaire, il suffirait de mettre des larves dans des conditions de nourriture telles qu'elles puissent emmagasiner d'importantes réserves et d'étudier les résultats obtenus en refaisant les mêmes expériences sur les animaux ainsi nourris. C'est ce que nous avons essayé de faire.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Nous avons pris un certain nombre de larves provenant d'un élevage nourri de pommes et nous l'avons divisé en trois lots. Le premier lot a été mis dans un cristallisoir avec de l'eau et a reçu comme nourriture du jaune d'œuf cuit finement pulvérisé. Le deuxième lot a été nourri de blanc d'œuf cuit coupé en lames très fines. Le troisième lot a été nourri d'un caillot sanguin cuit finement divisé. La température au cours de ces expériences a progressivement augmenté de 22° à 25°. Les pupes dès leur apparition ont été mises dans l'eau distillée. Après l'éclosion, il nous est arrivé d'observer des mâles et des femelles aspirant l'eau distillée du cristallisoir ; dans d'autres cas nous en avons vu dont le jabot était plein d'eau. Il ne s'agit pas là à vrai dire de nourriture, mais plutôt d'une hydratation ; on sait en effet que les Culicidés se dessèchent très facilement et que l'élevage de ces insectes dans un milieu privé d'eau est impossible.

Résultat de la première expérience. — Larves nées le 10 juin, nourries de jaune d'œuf cuit à partir du 20 juin. Les pupes apparaissent le 28 juin (température au début de l'expérience 18° à 20°, à l'apparition des pupes 22°). Vie larvaire 10 jours. Le 8 juin douze pupes sont mises dans l'eau distillée, elles donnent quatre femelles et huit mâles le 1^{er} juillet, quatre radeaux d'œufs sont trouvés le 5 juillet dont trois d'une centaine d'œufs en nacelles et un plus petit ; la température à la fin de l'expérience était de 24° à 26°. Maturation des œufs 4 jours.

Résultat de la deuxième expérience. — Larves nées le 19 juin nourries d'albumine d'œuf cuite, les pupes apparaissent le 29, 30 et 31 : vie larvaire de 10 à 12 jours. Les pupes donnent sept femelles et plusieurs mâles les 1, 2, 3 juillet. Le 8 juillet sept radeaux d'œufs ont été pondus, les plus gros ont quarante œufs, les plus petits trente. Cinq femelles restent vivantes, deux sont mortes. Température à la fin de l'expérience 26°. Durée de la maturation des œufs en moyenne 6 jours.

Résultat de la troisième expérience. — Larves nées le 20 juin laissées dans l'eau du puisard jusqu'au 25 juin sans nourriture ; le 25 juin au matin elles sont mises dans un cristalliseur d'eau pure contenant des fragments de caillots de sang humain cuit. Durée de la vie larvaire 10 jours. Le 1^{er} juillet les pupes sont apparues et mises à l'eau distillée. Le 3 juillet les adultes apparaissent, le 8 juillet deux radeaux d'une centaine d'œufs en nacelle nagent sur l'eau du cristalliseur. Température à la fin de l'expérience 26°. Durée de la maturation des œufs cinq jours.

Conclusion de la troisième série d'expérience. — Bien que n'ayant pas pris de nourriture à l'état adulte, toutes les femelles ont pondu. Les radeaux d'œufs étaient beaucoup plus gros que dans les expériences précédentes. Certains étaient sensiblement aussi gros et de même forme que ceux que donne un *Culex* ayant piqué du sang.

L'hypothèse que nous avons faite paraît se vérifier : l'insecte abondamment nourri de substances protéiques pendant sa vie larvaire peut accumuler des réserves suffisantes pour lui permettre d'amener régulièrement des œufs à maturation, même si à l'état adulte il est complètement privé de nourriture.

Les expériences que nous avons effectuées nous ont permis de préciser un fait que nous avons déjà aperçu lors de nos premiers élevages de *Culex* : la question de la mortalité et de la durée très brève de la vie des adultes quand ils n'avaient pas l'occasion de piquer. Au cours de nos premières expériences, nous avons constaté que la larve avait une évolution d'environ 45 jours en hiver, tandis que la durée de la vie de l'adulte mâle ou femelle nourri de pommes avait été généralement d'environ 10 jours. Nous avons observé par ailleurs que deux *Culex* femelles ayant pris un repas de sérum sanguin centrifugé ont vécu l'un deux mois et l'autre trois mois. Cette nourriture protéique paraît prolonger la vie de l'adulte, et tout permet de penser que les animaux qui ont piqué du sang peuvent vivre assez longtemps. Au contraire, dans les expériences que nous exposons, la plupart de nos adultes privés de nourriture sont morts dans

les délais extrêmement courts qu'ils aient pondu ou non. En somme il semble que généralement la vie du *Culex* ♀ adulte n'ayant pas l'occasion de piquer ne dure guère plus que le temps nécessaire pour la maturation des œufs. Notons cependant qu'il arrive parfois que des femelles ou des mâles subsistent quelque temps après la disparition des autres mais cette survie n'est habituellement pas d'une très longue durée.

En résumé, nous avons fait diverses expériences au sujet de la reproduction chez *Culex pipiens* L. privé de nourriture à l'état adulte en faisant varier le mode de nutrition au stade larvaire. Nous pouvons tirer de notre étude les conclusions suivantes.

1° Dans certaines conditions définies d'expériences, les femelles de *Culex pipiens* L. soumises à un jeûne rigoureux peuvent cependant pondre des œufs.

2° Ce fait déjà constaté à la température de 16° s'observe également à 25°. La maturation des œufs dans les conditions de nos observations n'a pas été influencée par de petits écarts de température.

3° La maturation des œufs dans les conditions de nos expériences paraît dépendre uniquement de la nourriture absorbée pendant la vie larvaire. Une nourriture de végétaux prise à ce moment peut parfois amener la maturation d'un petit nombre d'œufs chez l'adulte même s'il est absolument privé de nourriture. Une larve ayant une nourriture riche en protéines donne un adulte qui, privé de nourriture, peut cependant pondre des nacelles d'œufs en tous points comparables aux radeaux pondus par des femelles ayant sucé du sang, on peut donc penser que les réserves accumulées pendant la vie larvaire se trouvent dans le tissu interstitiel de la larve ou corps gras. Elles sont transmises à la pupe et par elle à l'adulte qui les utilise pour effectuer la maturation des œufs.

4° Au cours de nos différentes expériences, nous avons observé que la vie des adultes était approximativement d'une dizaine de jours, qu'ils soient nourris de produits végétaux ou non nourris. Il semble qu'en règle générale, la plupart des animaux meurent peu de temps après la ponte et qu'en l'absence de nourriture sanguine prise par l'adulte, la vie des *Culex* femelles ne dure que le temps nécessaire pour obtenir la maturation des œufs.

Tous ces renseignements nous paraissent intéressants au point de vue de la Biologie de l'Hibernation chez les Culicidés. Ils permettent de comprendre comment des insectes isolés dans

une cave assez chaude contenant de l'eau ou dans une fosse d'aisance peuvent effectuer la maturation des œufs sans piquer de sang et même parfois sans prendre la moindre alimentation, si les larves ont trouvé dans leur gîte une température suffisante et une nourriture assez abondante pour accumuler les réserves nutritives nécessaires.

Mémoires

Sur quelques cas de septicémie à entérocoque de Thiercelin.

Par Henry G. S. MORIN.

Isoler par hémoculture correcte l'entérocoque de THIERCELIN (*Streptococcus faecalis* des auteurs anglais et américains. *Micrococcus ovalis* des auteurs allemands) n'est pas actuellement considéré comme exceptionnel dans un laboratoire disposant d'un matériel clinique abondant.

Dans une statistique personnelle portant sur les hémocultures pratiquées en deux ans au laboratoire de l'hôpital de la Conception à Marseille, nous relevons 7 fois l'entérocoque parmi une centaine de germes isolés (dont 70 environ du groupe Eberth — le reste réparti entre streptocoque, pneumocoque et 1 staphylocoque doré provenant d'une pyohémie terminale chez un ostéomyélite).

A Saïgon la statistique du laboratoire de microbiologie humaine de l'Institut Pasteur donne, pour une période de 8 années (1921 à 1928), les résultats suivants :

Hémocultures positives . . .	486
dont groupe Eberth	307, 63 0/0 environ
Entérocoque	24, 5 0/0 environ
Colibacilles	17
Streptocoque	24
B. de Yersin	25, etc ..

Il n'est pas inutile de préciser que dans tous ces cas il s'est agi de bactériémies à entérocoque pur. Nous n'avons jamais observé son association avec le typhique et partageons à cet égard l'opinion défendue par LEBŒUF et BRAUN, dans la généralité des cas au moins.

L'ubiquité de ce germe, hôte normal de l'intestin, la variabilité considérable de son pouvoir pathogène, généralement bas pour les animaux de laboratoires, font cependant qu'une rigueur particulière est nécessaire pour établir son rôle effectif dans un cas déterminé.

On ne peut que souscrire par conséquent aux conditions exigées par FIESSINGER pour que l'entérococcémie fasse sa preuve : « plu-

sieurs hémocultures correctes confirmant le premier résultat ou découverte du germe isolé par hémoculture, à l'état pur, dans des localisations suppurées secondaires à la septicémie ».

Les localisations secondaires de l'infection entérococcique ne nous ont pas paru affecter fréquemment les régions périphériques où leur présence est évidente et leur analyse bactériologique relativement aisée dans de bonnes conditions.

L'isolement du germe dans les infarctus viscéraux, souvent difficile à réaliser pratiquement a, de plus l'inconvénient de ne pas être à l'abri de toutes critiques théoriques.

Pour ces divers motifs il apparaît que la seule méthode pratique consiste dans la multiplication des hémocultures.

C'est ce que nous n'avons pas toujours pu faire, la durée de la maladie soumise à notre observation ayant été souvent trop courte.

En France, il s'agissait en général de malades d'hôpital arrivés à la dernière période et chez lesquels l'hémoculture du germe faite *in articulo mortis* ne pouvait être renouvelée avant le décès du sujet. En Cochinchine, au contraire, il s'agissait de malades atteints d'éphémères embarras gastriques chez lesquels l'hémoculture ne pouvait être renouvelée en raison de la rapide baisse de température et de la *restitutio ad integrum* de l'état général en moins de temps qu'il n'en fallait pour identifier le germe.

Nous ne tiendrons donc compte ici que des cas où nous avons pu pratiquer, au minimum 2 fois de suite et à 24 h. au moins d'intervalle, des hémocultures ayant donné des résultats identiques.

Il nous reste ainsi six cas, cinq observés en France et le dernier en Cochinchine, sur lesquels nous avons observé cinq décès et une guérison. Il s'agissait toujours d'un syndrome clinique de septicémie et 4 fois avec processus d'endocardite, ces 4 cas ayant entraîné la mort avec le tableau classique de l'endocardite maligne prolongée.

Dans les premiers, avec l'aimable concours de MM. COSTA et BOYER, l'identité de l'entérocoque a été établie à la fois par ses caractères morphologiques et cultureux classiques, ses propriétés biochimiques et par les traits essentiels de sa biologie : vitalité, résistance aux agents physiques ou chimiques de destruction, et par la comparaison avec des souches authentiques de streptocoques ou de pneumocoques types identifiés et classés par agglutinations.

Voici en quelques lignes l'essentiel de ces observations :

I. L... Femme de 22 ans, endocardite avec hémiplegie secondaire, septicémie, décès. Hémostase pratiquée les : 15, 25, 29 et 30 janvier 1923 ayant donné, à l'état pur chaque fois, un germe présentant les caractères de l'entérocoque.

II. H... Homme de 40 ans, endocardite, septicépyohémie, collection anévrysurale suppurée secondairement, décès. Hémostase les 10 et 19 juin 1923 puis le 15 août 1923, ayant donné à l'état pur chaque fois un germe présentant les caractères de l'entérocoque.

III. G... Femme 35 ans, lésion génitale suspecte puis septicémie (70 jours).

Hémostases les 14 avril 1923, 5 mai 1923, 10 juin 1923, entérocoque pur chaque fois.

IV. S... Femme 30 ans, infection génitale tardive du post-partum (Mort. Hémostase les 22 et 25 février 1923, entérocoque pur).

V. M. L... Homme 38 ans, état infectieux grave souffle mitral, arthralgies multiples. Evolution hospitalière suraiguë (mort en moins de 8 jours) après longue période de troubles vagues et malaises légers en ville.

Trois hémostases les 20, 21 et 22 octobre 1924, donnent un entérocoque pur qui peut être conservé vivant en tube de bouillon pendant 8 mois sans repiquage dans 2 cas sur 3.

En Cochinchine, l'endocardite maligne ne paraît pas fréquente. En trois ans de pratique à Saïgon, il ne nous a été donné de l'observer qu'une seule fois, bien que nous ayons systématiquement recherché cette affection sur laquelle notre attention avait été attirée par les premières observations.

Cliniquement, il s'agissait d'un cas parfaitement banal (endocardite greffée sur une lésion ancienne), l'observation clinique a été publiée par Ch. Măssias. On n'y relève qu'une particularité exotique, une atteinte de peste relatée aux antécédents.

En voici le résumé : homme 46 ans ; endocardite aortique ancienne. Evolution d'endocardite fébrile du 8 septembre 1927 au 2 février 1928, fièvre d'allure septicémique, infarctus rénal, infarctus splénique, péricardite avec épanchement. Echec total de toutes médications tentées, même essai de traitement par immuno-transfusion.

La première hémostase ayant donné lieu à l'isolement d'un entérocoque, nous avons tenu à établir de façon irréfutable à la fois la présence effective de ce germe dans le sang du malade et son identité précise.

La durée prolongée de la maladie nous a permis de pratiquer onze hémostases échelonnées sur une période de 3 mois. Dix hémostases furent positives et donnèrent constamment le même germe, neuf fois isolément, une fois associé à *B. coli commune*.

La technique de prélèvement ne présente rien de spécial :

matériel aseptique, désinfection de la peau à la teinture d'iode forte (1/10). Le choix d'une période d'hyperpyrexie pour le prélèvement paraît préférable. La seule hémoculture négative a été faite pendant une rémission thermique momentanée.

Les milieux pour la culture du départ ont été les suivants : bouillon Martin en ballon de 250 g. (cinq fois) et bouillon Martin additionné de lait à partie égale (trois fois). Ayant observé que dans ce dernier milieu (employé couramment par Noël BERNARD pour l'isolement du *B. asthenogenes*), le départ de la culture se faisait plus rapidement que dans le bouillon simple, nous avons attribué le fait aux conditions d'anaérobiose relative créées par l'addition de lait et nous avons employé trois fois ensuite la technique de BOEZ. Dans ces trois cas, nous avons obtenu le germe en quantité notable (20 à 30 Colonies au moins pour 10 cm³ de sang), 20 à 30 h. plus tôt par cette méthode que par celle du bouillon simple (ballon témoinensemencé simultanément avec la même quantité de sang).

La méthode de choix pour l'isolement rapide de ce germe paraît donc être le procédé de culture en milieu solide sur boîtes de BOEZ. Dans ces conditions (sang recueilli sur eau citratée, laqué par l'eau distillée, puis mélangé à la gélose glucosée fondue), en 20 à 24 h., on voit apparaître des colonies nombreuses présentant chacune l'aspect d'une petite tache claire de 2 mm. de diamètre environ centrée par un minuscule point brun noir. Examinées à la loupe, surtout par la face convexe de la boîte, les colonies plus ou moins globuleuses présentent en général une sorte de prolongement circulaire aplati en forme de plaque équatoriale. 24 h. plus tard elles ont la forme d'une lentille biconvexe de 1 mm. de diamètre environ et le halo périphérique a disparu.

Le bouillon Martin ne commence à changer d'aspect macroscopique qu'après 48 h. au plus tôt, parfois 3 et 4 jours. La variation de couleur est à peine perceptible encore, même par comparaison avec un ballon témoin ne contenant que du sang aseptique, mais le liquide reste clair, prend un aspect poussiéreux finement grumeleux. Dès que la culture est partie, les modifications s'accroissent rapidement ; en 5 ou 6 h. le liquide est nettement grumeleux. La couche de sang tombé au fond perd sa coloration rouge et son aspect homogène — elle devient brune et grumeleuse également.

Le bouillon-lait ne présente de modifications macroscopiques évidentes qu'après 4 ou 5 jours, bien qu'ordinairement, dès 48 et même parfois 30 h., l'examen microscopique permette d'y déceler le germe.

Ce dernier en milieux liquides se présente sous la forme de longues chaînettes de cocci Gram positifs comprenant en moyenne 15 à 20 éléments, tous identiques, assez rarement groupés en diplo-streptocoques au premier examen. Ultérieurement les chaînettes augmentent considérablement de longueur, se pelotonnent en amas, qui correspondent aux grumeaux macroscopiques. L'aspect diplostreptocoque devient alors la règle.

En milieu solide, le germe affecte la forme d'un coccus ovulaire Gram positif, souvent groupé en diplocoques, très polymorphe d'emblée. Des chaînettes très courtes composées de 4 à 5 éléments tous différents en général de forme, de taille et parfois d'aptitude tinctoriale, peuvent être observés. Le groupement le plus fréquent est celui du diplocoque type pneumocoque, mais avec les extrémités larges des éléments contigus. Souvent les deux cocci sont de taille très différente ou leurs axes se croisent sous un angle plus ou moins obtus (aspect de gland de chêne, aspect en brioche, aspect en besace).

Repiqué sur les milieux usuels, ce germe a pour caractéristique de se développer lentement, surtout lors des premiers passages, mais d'être en général d'une résistance remarquable. Il n'est pas rare d'attendre 2, 3 et 4 jours, l'apparition des cultures secondaires, mais il est exceptionnel d'avoir un échec même au premier repiquage en milieu liquide tout au moins.

Sur bouillon Martin la culture positive se manifeste dès 24 h. d'étuve à 37° par un très léger trouble ; dès la 30^e h. apparaissent, soit des menus grumeaux flottant dans le bouillon clarifié (aspect de pain émietté, de tourmente de neige), soit un léger dépôt pulvérulent que l'agitation soulève en une fine spirale. Le premier aspect est plus commun dans les premières cultures dès l'isolement, le deuxième au contraire s'observe surtout après un certain nombre de passages. Les aspects semblent en rapport (LINGELSHEIM) avec la réaction du milieu.

Sur gélose Martin inclinée en tubes, la culture ne devient nettement visible qu'après 30 à 40 h. L'aspect est celui du streptocoque : minuscules grains hémisphériques transparents, mais après 3 jours, on peut à la loupe reconnaître un contour finement festonné et une surface sillonnée de fines stries radiées à trajet sinueux qui ravinent toute la partie saillante de la colonie et atteignent chacune une dépression du contour. Ultérieurement sur les colonies suffisamment isolées pour prendre leur entier développement, on peut distinguer un centre saillant hémisphérique dans l'ensemble, une zone moyenne assez lisse entourant le bouton central et enfin une zone périphérique légèrement surélevée à contour finement festonné à surface

rugueuse radiée. C'est vers le 5^e jour, à la condition que le tube soit par un bon capuchonnage mis à l'abri d'une évaporation excessive que cet aspect est le mieux visible. La coloration générale est blanchâtre, un peu opaque au centre; le diamètre total ne dépasse pas 1 mm. 5 environ. L'aspect est donc intermédiaire entre ceux du grain de semoule arrondi à surface régulièrement lisse, du streptocoque, et la cocarde plus plate, plus transparente, plus humide du pneumocoque avec son petit clou central.

Sur milieux additionnés d'ascite humaine crue, à raison de 10 à 20 o/o, le développement est un peu plus précoce et plus luxuriant, mais la différence très sensible en 48 h., s'atténue dans les jours qui suivent, et la conservation paraît même moins prolongée en milieu ascite.

Sur gélose Martin, additionnée de sang humain, de sang de lapin, ou de sang de mouton, en boîtes de Petri, le développement des colonies est nettement plus précoce. En 15 à 20 h., elles sont déjà visibles comme de petits points tranchant sur le fond du milieu à la fois par leur coloration noirâtre et par une très étroite zone claire qui entoure ces points. La coloration de cette zone est légèrement verdâtre, elle n'est jamais franchement claire comme avec les microbes hémolytiques, elle n'excède pas en diamètre un demi-millimètre de telle sorte que dès le 2^e jour elle a disparu sous l'extension de la périphérie de la colonie. Cette dernière se présente alors comme un petit grain brun de surface très irrégulière et en contact direct avec un milieu non modifié en apparence — à peine peut-on voir parfois un très mince trait plus clair, festonné, dont le grain brun. Le développement des colonies sur ce milieu paraît alors se faire avec beaucoup de lenteur et la conservation de la vitalité du germe y paraît plutôt inférieure à celle qu'on obtient sur les milieux ordinaires.

Sur gélose ordinaire en effet, dans un tube bien capuchonné après plus de cinq mois de conservation dans une armoire au laboratoire à la température ordinaire de Cochinchine (25 à 28° C), la culture a permis à plusieurs reprises des repiquages positifs.

Ensemencé en milieux anaérobies — gélose Veillon, milieu de Henry — le germe pousse plus abondamment encore et plus précocement qu'en aérobie. La conservation possible en culot de gélose profonde est plus difficile en Veillon. Elle atteint 7 et 8 mois au minimum si un ensemencement discret a été fait en milieu de Henry sous un bouchon de paraffine de 2 cm. d'épaisseur environ. La viande rougit légèrement, quelques fines bulles de gaz s'accumulent sous le bouchon de paraffine.

Une culture de 24 h. en milieu liquide additionnée de bile de bœuf à raison de 0,1 pour 10 cm³ de bouillon ne change pas d'aspect. Un repiquage immédiat fournit une culture secondaire souvent plus importante que le repiquage simultané d'un tube témoin : culture en bouillon non additionné de bile. Après 2 h., 6 h. et 24 h. d'action de la bile à 37°, ce résultat reste le même.

L'addition de bile peut être portée jusqu'à 0,5 cm³ avec le même résultat. Les résultats sont les mêmes lorsqu'on opère suivant la technique précise indiquée par WEISSENBACH (Eau peptonée glycosée).

L'addition préalable de bile à un milieu de culture dans les proportions de 0,1 à 0,5 et plus pour 10 cm³ de milieu n'entrave en rien le repiquage ultérieur de notre germe sur ce milieu.

Ensemencé en bouillon sang humain et bouillon hémoglobine humaine dans les conditions de technique indiquées par BURNET et WEISSENBACH, ou de sang humain citraté frais, notre germe a donné les résultats suivants après 24 h. d'étuve à 37° par comparaison avec deux témoins ensemencés en même temps :

	Bouillon Sang humain	Bouillon Hémoglobine humaine
A. Streptocoque, hémolytique sur gélose au sang hu- main	Hémolyse	Violet rouge
B. Streptocoque, non hémoly- tique sur gélose au sang humain	Néant	Néant
C. Germe d'endocardite . . .	Néant	Ephémère virage au violet rouge ; après 24 h. virage au brun trouble.

Un repiquage sur trois tubes de gélose ascite de chacun des six tubes ci-dessus — a permis de vérifier la pureté des cultures en bouillon-sang ou hémoglobine utilisées pour la lecture macroscopique.

L'expérience a été répétée à trois reprises et a fourni constamment le même résultat.

L'action fermentative sur les sucres a été étudiée sur chaque échantillon isolé, les lectures faites après 48 h., 4 jours et 15 jours. Les résultats constants sont les suivants :

En gélose inclinée tournesolée, le germe fermente nettement le glucose, le lactose, le maltose et le saccharose ; il est sans action sur la mannite ; il ne fait pas virer le rouge neutre ; il

ne réduit pas le sous-acétate de plomb. Le lait tournesolé en tube rougi en surface est décoloré en profondeur. La coagulation du lait commence en profondeur; dès 24 h., elle est décelable par le chauffage léger; en 48 h. à 37° elle est complète avec début de désintégration du caillot en profondeur.

Ensemencé en bouillon glucosé rouge neutre contenant une petite cloche à gaz le germe ne donne pas de modification appréciable macroscopiquement du milieu. En eau peptonée il pousse, quoique peu abondamment, et même après 15 jours de culture. On ne peut y déceler l'indol par les procédés courants (réaction indol nitreuse).

Sur pomme de terre la culture est tardive, très maigre, mais les repiquages sont possibles après 5 et 6 jours. La gélatine est d'observation difficile à Saïgon. En France elle ne fut jamais liquéfiée. Le sérum coagulé n'est pas modifié. L'épreuve à l'esculine n'a pas été faite.

Résistance. — La vitalité de ce germe est considérable, il supporte un chauffage de 30 s. à 60° dans un tube capillaire scellé, à parois minces.

Ensemencé en bouillon phéniqué à 0,85 0 00, il pousse encore, quoique très maigrement; et des repiquages sont possibles après 48 h. de séjour à 37° dans ce milieu.

Pouvoir pathogène. — Le pouvoir pathogène du germe pour les animaux de laboratoire est extrêmement peu marqué. Bien qu'ayant opéré avec des germes immédiatement isolés de l'organisme dès leur premier passage, bien qu'ayant utilisé les voies les plus diverses pour nos inoculations (voies sous-cutanée, digestive, péritonéale et sous-conjonctivale), bien qu'ayant expérimenté sur le lapin, le cobaye et la souris blanche, nous n'avons jamais obtenu même de lésion locale, même en inoculant de fortes doses (1/2 cm³ de bouillon à la souris, par exemple).

Dans un seul cas, l'inoculation par voie veineuse de 2 cm³ de culture d'un échantillon isolé en anaérobiose et repiqué exclusivement en milieu anaérobiose liquide, a donné au lapin une poussée thermique, d'ailleurs éphémère.

L'observation de certains animaux a été poursuivie pendant 3 et 4 mois au cours desquels on a ensuite pratiqué des inoculations répétées massives jusqu'à 5 cm³ de culture en bouillon, jusqu'à 5 cultures sur gélose sans obtenir aucun résultat.

Le sérum des animaux inoculés n'a pas paru présenter de propriétés agglutinantes pour le germe (dans les conditions ordinaires de recherche de ces propriétés tout au moins).

Il semble donc que l'on peut conclure de ce qui précède :

1° que le microbe étudié se cultivait effectivement dans le sang du malade;

2° que ce germe se rattache au groupe de l'entérocoque.

Il ne semble différer de l'entérocoque banal que l'on rencontre dans les selles, que par son étroite adaptation à la culture dans le milieu sanguin du malade observé.

Sa virulence, on l'a vu, semble minime pour la plupart des animaux de laboratoire. Elle n'est vraisemblablement pas très élevée pour l'homme. Dans ce cas (comme dans bien d'autres d'ailleurs), nous avons pu établir que le germe existait en quantités considérables dans l'urine du malade, ainsi que dans son expectoration. Il est donc éliminé avec abondance et cependant la maladie ne semble pas être cliniquement contagieuse. Aucun fait en tout cas de propagation de l'affection à l'entourage immédiat ne paraît avoir jamais été signalé, ce qui est frappant puisqu'il s'agit d'une maladie qui dure de longs mois, et pour la prophylaxie de laquelle il n'est pris aucune mesure spéciale.

Enfin, le pouvoir antigène même du germe paraît limité. Ainsi que l'a signalé MASSIAS, il a traité à notre demande la femme du malade par injections sous-cutanées à doses progressives avec une émulsion stérilisée du germe isolé. Après un mois de préparation, on a tenté l'immuno-transfusion par petites doses répétées de sang citraté sans aucun résultat net durable.

La constance avec laquelle la bactériémie a pu être mise en évidence est également un trait caractéristique de cette affection. On sait, en effet, que les septicémies vraies de longue durée sont l'exception : ce que l'on observe ordinairement dans les « septicémies » cliniques ce sont des décharges microbiennes dans le milieu sanguin entraînant des bactériémies éphémères.

On a invoqué, pour expliquer cette permanence de la bactériémie, la présence des végétations ou des ulcérations de l'endocard riches en germes et constamment baignées par le courant sanguin.

En tout état de cause, il ne nous semble encore pas possible de conclure de façon absolument irréfutable, quant au rôle spécifique certain de ce germe.

ODDO, COSTA et BOYER ont publié un cas où ils ont réussi à reproduire une fois une endocardite chez le lapin, mais le fait reste strictement isolé jusqu'ici et les inoculations expérimentales donnent très généralement le résultat négatif que nous avons observé. La contagion interhumaine ne paraît pas exister. Enfin le germe isolé paraît être exactement le même dans les cas graves, mortels, d'endocardite maligne et dans les cas bénins d'éphémères embarras gastriques.

La constatation seule de la nature du germe microbien ne permet donc pas de poser un pronostic certain.

L'association d'une septicémie à entérocoque avec des signes cliniques d'endocardite, au contraire, dans tous les cas observés par nous, a constamment été l'annonce d'une issue fatale.

*
* *

Dans trois cas enfin, nous avons mis l'entérocoque en évidence au cours d'accidents fébriles tardifs chez des sujets cachectiques :

1. L... 45 ans, paludéen chronique (*Pl. praecox* constaté), éthylique et brightique, cœur de bœuf, asystolie terminée par accidents fébriles et purpura. Hémoculture 1^{er} mai 1923, 48 h. à peine avant le décès. Entérocoque pur.

2. D... 40 ans, éthylique, insuffisance hépatique, septicopyohémie foudroyante : abcès multiples, fièvre élevée, mort en moins d'une semaine. Hémoculture 1^{er} mars 1923. Entérocoque pur.

3. T... Volumineuse adénite iliaque et inguinale chez un tuberculeux cavitaire, fièvre de type hectic, décès moins d'une semaine après apparition de l'adénité (vers le 20 octobre).

Hémoculture le 15 octobre 1923. Entérocoque pur, une ponction du ganglion a donné le même germe en culture pure également.

Dans ces trois cas la mort est survenue trop rapidement pour que l'on puisse multiplier les hémocultures. Ils donnaient tous trois l'impression clinique nette d'une infection presque occasionnelle chez des sujets dont les résistances organiques étaient en déficience nette, évidente, bien antérieurement à la septicémie.

*
* *

En résumé, il semble que l'on peut isoler l'entérocoque par hémoculture dans trois ordres de cas cliniques.

1^o Embarras gastrique simple : l'entérococcémie est éphémère comme la poussée fébrile qui simule l'accès palustre (COURTOIS-SUFFIT). Elle se solderait parfois par l'apparition d'un syndrome de Heitz-Boyer avec localisation urinaire ou génitale (ABADIE) parfois tenace, isolée ou plus souvent associée à la colibacillurie.

2^o Endocardite maligne à forme prolongée (COSTA, DURAND, etc.) avec hémoculture très constamment positive pendant des mois, au moins en périodes fébriles. Evolution fatale.

3^o Infections sanguines terminales chez des cachectiques. Evolution fatale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de distinguer bactériologiquement les germes isolés dans ces divers cas, soit entre eux, soit des germes de la flore banale de l'intestin normal.

Ces conclusions paraissent s'accorder avec l'ensemble des constatations faites en général en semblable occurrence.

Depuis que l'on s'applique à déterminer de façon précise dans chaque cas l'identité des diplocoques Gram positifs rencontrés dans les divers exsudats pathologiques, il semble que la fréquence de l'entérocoque soit un fait de plus en plus admis.

Depuis une dizaine d'années aussi, on a reconnu que dans les hémocultures faites au cours des endocardites infectieuses à forme prolongée on pouvait rencontrer, à côté de streptocoques hémolytiques et de streptocoques *viridans*, une autre catégorie de germes, voisins, mais bien distincts et que l'on s'accorde de plus en plus à ranger dans le groupe de l'entérocoque.

Il semble donc incontestable que la présence de l'entérocoque, soit dans les exsudats, soit même dans le sang circulant, ne doive pas être regardée comme une rareté. Mais il ne semble pas que jusqu'ici il ait été apporté, à part le seul cas de ODDO, COSTA et BOYER, de preuve bien convaincante du pouvoir pathogène effectif de ce germe.

D'autre part VAQUEZ et LIBMANN surtout ont beaucoup insisté sur la possibilité de guérison spontanée des endocardites infectieuses subaiguës. LUTEMBACHER enfin a montré la possibilité de coïncidence d'une lésion valvulaire avec une bactériémie à streptocoque constatée par hémoculture sans production anatomique d'endocardite aiguë maligne.

La gravité du pronostic ne paraît donc strictement liée dans ces cas, ni à la virulence propre du germe, ni à la seule coïncidence d'une lésion de l'endocarde. Il semble que le seul fait véritablement grave soit la persistance de la bactériémie.

Ceci nous amène logiquement à conclure que la gravité constatée de certains cas d'entérococcémie doit dépendre plutôt de l'état antérieur du sujet que de toute autre cause.

Il est vraisemblable que les progrès de la technique permettront de saisir sur le vif de façon beaucoup plus fréquente la bactériémie à entérocoque, souvent méconnue jusqu'ici en raison du caractère surtout anaérobie à l'origine de ce germe intestinal.

Pour qu'une septicémie véritable s'installe, il serait par contre nécessaire qu'il existât au préalable des modifications profondes du milieu intérieur : lésion de l'endocarde ou troubles humoraux graves, persistants.

Institut Pasteur de Saïgon.

PRINCIPAUX DOCUMENTS UTILISÉS

1. Bactériologie, technique.

1. BERGEY'S. — Manual of Dét. Bactériology. William and Wilkins Baltimore, 1923.
2. BOEZ. — La numération des germes du sang dans les septicémies. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, 16 mai, p. 722.
3. BOEZ. — Dispositif pour l'hémoculture anaérobie en milieu solide. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XCI, n° 35, p. 1276.
4. BURNET et WEISSENBACH. — Classification des Streptocoques. *Bull. Inst. Pasteur*, 1918, pp. 657 et 697.
5. DIBLE. — The Enterococcus and the faecal streptococcus. their properties and relations. *J. of Path. and Bact.*, t. XXIV, janvier 1921, p. 3.
6. P. DURAND et P. DUFOURT. — Le groupe de l'Entérocoque. *Arch. Inst. Past. Tunis*, t. III, p. 229, février 1929.
7. GERNEZ et RAZEMON. — Intradermo-réaction à l'entérocoque et anticorps entérococciques. *C. R. Soc. Biol.*, t. XLI, p. 301.
8. HAUDUROY. — Etudes sur le Streptocoque hémolytique et l'entérocoque. Th. Strashbourg, 1921 (Piselet, Orléans).
9. KERMORGANT. — Variations morphologiques du streptocoque. *C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1922, p. 642.
10. LINGELSHIM. — Art. Streptocoque in *Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen* (Kolle et Wassermann). Fischer Jena, 1929, B IV, t. II.
11. MICHEL, BOYER et BAUZIL. — Sur la recherche du Streptocoque pyogène dans les plaies de guerre. Monographie Lestringart. Rouen, 1918.
12. H. MORIN, CAUDIERRE et CERTONCINY. — L'Entérocoque est un agent pathogène fréquent pratiquement. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 1268, 25 avril.
13. ROCHAIX. — Milieux à l'esculine pour le diagnostic différentiel des bactéries du groupe Strepto-entéro-pneumocoque. *C. R. Soc. Biol.*, t. XC, 1924, p. 771.
14. SCHOTTMULLER. — Les variétés de streptocoques pathogènes cultivées sur gélose au sang. *Munch. Med. Woch.*, 19 et 26 mai 1903, pp. 841 et 909.
15. TISSIER. — La flore des plaies de guerre. *Annales Institut Pasteur*, 1916, p. 681.
16. TRASTOUR. — L'entérocoque agent pathogène. Thèse Paris, 1904.
17. WEISSENBACH. — Procédé de choix pour la découverte du Streptocoque dans les plaies de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, 9 mars et 11 mai 1918.

2. Septicémies à entérocoque.

18. ACHARD et GARDIN. — Septicémie à forme de purpura hémorragique avec arthropathies. *Soc. Path. comparée*, 14 décembre 1920, p. 284 in *Paris Médical*, 1921, p. 19.
19. BRELET. — Un cas de septicémie à entérocoque. *Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 24 décembre 1925.

20. BUSQUET. — Entérocoque et Entérocoecie. *Tribune Médicale*, mai 1929, n° 5, p. 241.
21. COLOMBER et FOULQUER. — Septicémie à entérocoque. *Paris Médical*, 31 mars 1923.
22. DUMAS. — L'hémoculture dans l'appendicite. Thèse Lyon, 1914.
23. N. FIESSINGER. — Entérocoecie, art. in *Nouveau traité de Médecine et de thérapeutique*, t. X, 1922, Baillière.
24. GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC. — *Gaz. Hôp.*, 1913.
25. HULOT et ROSENTHAL. — Entérocoecie généralisée. *Paris Médical*, 1908.
26. JOUHAUD. — Thèse Paris, 1903.
27. LEMOINE et SIEUR. — Entérocoecie avec péritonite purulente dans perforation intestinale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
28. LÉVY ROQUE et CHALIER. — Sur un cas de septicémie à entérocoque. *Journal Physiologie et Path. gén.*, mars 1922.
29. LOISELEUR. — Les infections sanguines. Thèse Paris, 1906.
30. MACAIGNE. — Art. entérocoecie, in *Nouveau traité de Médecine*, Masson, 1920.
31. MENETRIER et RUBERS DUVAL. — Pseudo-rhumatisme infectieux. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1906.
32. MOUTIER. — Septicémie à entérocoque d'origine digestive infections focales. XIX^e Congrès de médecine, Paris, oct. 1927.
33. MOUZOLS et COLLIGNON. — Septicémie à entérocoque, traitement par auto-vaccin, guérison. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, 18 juin, p. 883.
34. Pierre NOUVEAUX. — Contribution à l'étude des infections à entérocoques. Thèse Lyon, 1920 (Bibliographie).
35. OLINESCO. — Un cas grave d'entérocoecie. *Bull. Soc. Méd. Bucarest*, 1925, t. VII, p. 39.
36. RICHEL. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Thèse Paris, 1922.
37. SACQUÉPÉE et LOISELEUR. — Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux primitifs. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1900.
38. SALOMON et ALCHEK. — Un cas de septicémie à entérocoques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} mars 1918.
39. SAVY, MICHON et LANGERON. — Septicémie à Entérocoque. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 juin 1920 in *Paris Médical*, 1920, p. 409.
40. THIERCELIN et ROSENTHAL. — Sur un cas de méningite cérébrospinale à diplocoque avec septicémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1899.
41. TRICOIRE. — Revue générale des infections à entérocoques. Thèse Lyon, 1916 (Bibliographie).
42. VAUCHER et VORINGER. — Septicémies septico-pyohémies et Bactériémies. 1 vol. *Encyclopédie Scientifique*, Doin, Paris, 1924 (Bibliographie).

3. Endocardites à Entérocoque. .

43. ARLOING, DUFOUT et LANGERON. — Rapport au XVII^e Congrès Français de Médecine, Paris, 1923.
44. COSTA et BOYER. — Sur un microcoque isolé du sang, d'un épanchement articulaire et d'un nodule sous-cutané au cours d'une endo-

- cardite infection maligne à forme prolongée. *C. R. Soc. Biol.*, 16 janvier 1923, LXXXVIII, p. 188.
45. COSTA et BOYER. — Sur un microcoque isolé du sang au cours d'un 2^e cas d'endocardite infectieuse à forme prolongée. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, LXXXVII, p. 493.
 46. FONTAINE, DEVIC et DURANT. — *Lyon Médical*, 20 janvier 1924.
 47. FRANÇOIS, MORIN et BRAHIC. — Endocardite latente révélée par hémiplégie embolique; hémoculture positive. *Marseille Médical*, 16 février 1923.
 48. GALLAVARDIN et LANGEROX. — Endocardite Infectieuse à Entérocoques. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 16 janvier 1923 in *Paris Médical*, 27 janvier 1923, p. 86.
 49. GIRAUD, PUECH et FAYOT. — Endocardite infectieuse à entérocoques. *Soc. Méd. Montpellier*, décembre 1927.
 50. JAUBERT. — Bactériologie des endocardites infectieuses. *J. Méd. Paris*, n° 38, p. 776, 22 sept. 1923.
 51. MORIN et ROBIN. — Sur un entérocoque isolé par hémoculture dans un cas d'endocardite maligne. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, n° 3, mars 1929.
 52. ODDO, COSTA et BOYER. — Sur un germe d'endocardite infectieuse maligne, transmission expérimentale au Lapin. *Soc. Biol. Marseille*, 15 mai 1923.
 53. ROUSLACROIX-ZUCCOLI et MARTIN. — Endocardite maligne et septicémie à entérocoques. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, 1926, p. 499.
 54. TRENTI. — Les types de streptocoques dans l'endocardite maligne. *Policlinico Sez. Méd.*, juillet 1923.
 55. TRENTI. — Recherches sur l'endocardite maligne. Congrès italien de médecine, oct. 1923.

4. Endocardites infectieuses à forme lente.

56. BARCOCK. — De l'endocardite due au *St. Rheumaticus* et *St. Viridans*. *Michigan St. Med. Soc. Journal*, déc. 1913.
57. CASTELLANOS et GARYON. — Endocardite chronique que *St. Viridans* de Schottmuller. *Semana médica*, 1922.
58. CURSSHMANN. — Endocarditis lenta. *Munch. Med. Woch.*, 1922, 24 mars, p. 419.
59. N. FIESSINGER et JANET. — Forme raccourcie de l'endocardite maligne type Jaccoud-Osler. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, 26 nov., p. 1443.
60. LAD. SYLLABA. — Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente. *Annales Médecine*, mai 1928.
61. LAMPE. — Endocardite lente. *Deut. Arch. fur Klin. Méd.*, déc. 1922.
62. LIBMAN. — Observations sur l'endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée. *Bull. Ac. Méd.*, 1924, p. 998.
63. MARCHAL et JAUBERT. — Endocardite maligne à évolution lente. Echec de la thérapeutique par les infections intraveineuses de filtrat streptococcique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1925, p. 493.
64. MARCHAL et JAUBERT. — Du diagnostic clinique et bactériologique des endocardites infectieuses secondaires à évolution lenté. *Bull. Médical*, 25 janvier 1928.

65. MERCKLEN et WOLFF. — Participation des endothéliums artério-capillaires au syndrome de l'endocardite lente. *Presse Médicale*, 25 janvier 1928.
66. RIBIERRE. — Endocardite secondaire des cardiaques. *Bull. Méd.*, 1920, 5 juin, p. 513.
67. VANNI. — Recherches sur l'endocardite maligne. Congrès italien de Médecine, 24 oct. 1923.

5. Autres localisations de l'Entérocoque.

68. ARMAND DELILLE et BABONNEIX. — Sur une variété de diplocoques dans un cas de méningite cérébrospinale. *Soc. de Biologie*, 1902.
69. CHEVREY. — L'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin. Thèse à Paris, 1900.
70. FOSSATI. — Absès du foie à entérocoques. *Revista sud-amer. d'endocrine*, t. VI, 15 février 1923, p. 5762.
71. GERNEZ. — Vaccination préventive des complications pulmonaires dans les interventions sur l'estomac. *C. R. Biol.*, t. LXXXIX, 12 juillet 1923, p. 660.
72. HEITZ BOYER. — Le syndrome Entéro-rénal. *J. Méd. Fr.*, mai 1922, p. 178.
73. LAVENANT et TRASTOUR. — Les urétrites à entérocoque. *La Tribune Médicale*, 1905.
74. LEMOINE et SIEUR. — Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1904.
75. MENETRIER. — Laryngite phlegmoneuse à entérocoque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1906.

6. Divers.

76. DE LAVERGNE. — Les septicémies. *Paris Médical*, 1924.
77. LEMIERRE et DESCHAMPS. — Septicémies streptococciques. *Journ. Méd. Fr.*, avril 1925.
78. LUTENBACHER. — Septicémie terminale sans endocardite au cours d'une néphro-aortite syphilitique. *Arch. des Maladies du cœur*, 1925, p. 142.

Recherches sur les causes de l'existence de la peste pulmonaire dans les régions froides ou tempérées et de son absence dans les zones à température élevée, à Madagascar,

Par A. THIROUX.

On ne saurait, certes, tirer des conclusions formelles de l'influence de la température sur la production des cas de peste pneumonique. A Madagascar, ces cas dérivent toujours à l'origine d'un cas bubonique ou d'un cas septicémique, ayant fait

de la pulmonaire secondaire ou ayant expulsé, par les voies aériennes, du bacille de YERSIN au moment de la période agonique. Ce cas initial n'est pas toujours retrouvé, mais, sur les plateaux, lorsqu'un premier cas de peste pulmonaire primitive dû à la contagion d'homme à homme s'est produit, le nombre de cas peut être illimité et des épidémies formidables peuvent en dériver si les mesures d'isolement ne sont pas prises.

Il paraît cependant que la question de température intervient puisqu'on n'observe qu'exceptionnellement des cas de peste primitive sur la côte de Madagascar, alors que cette forme est fréquente sur les plateaux et que, d'autre part, on a pu observer que la peste pulmonaire est peu contagieuse en A. O. F.

Nous avons établi en 1927-1928 que la peste pulmonaire pouvait se montrer sur les plateaux de Madagascar à n'importe quelle période de l'année, et nous avons ajouté qu'il nous paraissait que cette forme de peste ne se manifestait que rarement lorsque la température minima dépassait 14° centigrades au cours des huit jours précédant la constatation du décès.

L'étude plus approfondie de la question nous démontre que sur les plateaux de Madagascar on peut encore observer des cas de peste pulmonaire entre 14 et 15° de température minima : au-dessus de cette température minima on n'en observe plus. C'est ce qui se produit sur les points de la côte Malgache qui ont été contaminés de peste et où on n'a signalé qu'exceptionnellement des cas de peste pulmonaire.

On pourrait ajouter que le nombre de cas observés sur les plateaux avec des minima entre 14° et 16° sont beaucoup plus rares que ceux observés dans les mêmes régions avec des minima en dessous de 14°.

La statistique du Bureau d'Hygiène de Tananarive, comparée aux observations météorologiques, nous donne les renseignements suivants pour les années 1927 et 1928 :

ANNÉE 1927

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima variant de 14 à 16° centigrades.

Janvier	7
Février	1
Avril	1
Décembre	2
Total	<u>11</u>

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima inférieure à 14° centigrades.

Avril	2
Mai	2
Août.	4
Septembre	15
Octobre	2
Novembre	5
Total	<u>30</u>

ANNÉE. 1928

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima variant de 14° à 16° centigrades.

Janvier	1
Total	<u>1</u>

Cas de peste pulmonaire observés avec concordance, dans les huit jours qui ont précédé le décès, d'une température minima inférieure à 14°.

Mai	6
Juin	11
Juillet	6
Août.	2
Septembre	4
Octobre	4
Décembre	1
Total	<u>34</u>

Etant donné qu'à Tananarive les minima de température ne montent pas d'une façon suivie au-dessus de 16°, on peut s'expliquer que la peste pulmonaire se montre en toute saison sur les plateaux avec une prédominance pour les périodes au cours desquels les minima tombent au-dessous de 14° centigrades.

Le fait suivant paraît bien en faveur de l'influence de l'abaissement de la température sur la production de formes pulmonaires au cours d'une épidémie de peste.

A Tamatave, au cours de l'épidémie qui a sévi depuis mai 1928, et qui comporte au 31 décembre 76 cas, on a constaté un seul cas de peste pulmonaire primitive dans les conditions suivantes :

Le 17 juin entre à l'hôpital un malade atteint de peste bubonique qui meurt le 29 juin par pulmonaire secondaire. Le 4 juillet, l'infirmier qui soignait ce malade est atteint de peste pulmonaire primitive et meurt le 7 juillet.

La température minima descendait à ce moment à cause de pluies diluviennes ayant duré plusieurs jours et on observait :

27 juin	14°
28 juin	16°
29 juin	15°
30 juin	13°1
1 ^{er} juillet	16°
2 juillet	14°
3 juillet	19°
4 juillet	19°
5 juillet	20°

Détail important à noter, ce cas de peste pulmonaire primitive, contracté entre le 29 et le 30, au moment où la température était anormalement basse, restait isolé et ne formait pas foyer, fait qu'on peut rapprocher du relèvement de la température minima après le 3 juillet.

Notons qu'à Tamatave la température ne s'abaisse que rarement au-dessous de 14° et que cette baisse ne dure pas plus de 24 h.

En 1928, les minima absolus observés pendant une période de 24 h. ont été :

Janvier, février, mars . . .	au-dessus de 16°	
Avril, mai	—	15° une seule fois
Juin	—	13°1 une seule fois
Juillet	—	14° une seule fois
Août	—	13°5 une seule fois
Septembre, octobre. . . .	—	15° une seule fois

La moyenne des minima toujours notablement plus élevée ne descendant à 17°3 qu'au cours de juillet et août.

Nous avons aussi l'observation à Tananarive, le 12 décembre 1928, d'un cas de peste pulmonaire contracté à la suite d'un contact avec une peste septicémique ; ce cas, qui est le seul dans le mois, s'est produit au moment d'une baisse de température minima au-dessous de 14°, alors que les minima de décembre sont tous au-dessus de 14° (29 jours sur 31).

Minima observés à Tananarive du 6 au 12 décembre :

6 décembre	15°8
7 décembre	16°4
8 décembre	14°5
9 décembre	13°5
10 décembre	14°0
11 décembre	15°4
12 décembre	15°6

Deux circonstances paraissent nécessaires pour la production d'un *premier cas* de peste pulmonaire primitive.

1° Un cas de pneumonie secondaire ou une expulsion de bacilles de YERSIN par les voies aériennes à la période agonique chez un bubonique ou un septicémique.

2° Une température minima, le plus souvent inférieure, en tous cas ne dépassant pas 16°, coïncidant avec la date de l'inoculation par les voies aériennes.

On peut penser que ce n'est pas surtout la température minima qui entre en jeu dans la production des cas de peste pulmonaire, mais que ce sont plutôt les écarts de température.

L'examen des différences entre les maxima et les minima observées aux époques correspondantes aux cas de peste pulmonaire observés à Tananarive et au cours de mois indemnes de cas de peste pulmonaire, n'indique pas que ces écarts de température aient une influence quelconque.

A titre documentaire, nous reproduisons ci-dessous les écarts de température entre les maxima et les minima observés à Tananarive en 1928, au cours de périodes où on a observé des cas de peste pulmonaire et au cours de périodes indemnes.

Les relations entre la pneumonie à pneumocoque et la peste pulmonaire ont été bien étudiées par GIRARD dans son mémoire sur la peste pulmonaire en Emyrne (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*). Cet auteur, s'appuyant sur un cas d'infection mixte qui donna lieu à une épidémie de peste pulmonaire faisant douze victimes, paraît attribuer un rôle particulier au pneumocoque dans la genèse du premier cas de peste pulmonaire.

Si le pneumocoque peut, comme le pense GIRARD, acquérir une virulence particulière lorsqu'il vit en symbiose avec le bacille de YERSIN, il est possible que dans certains cas il puisse aider à provoquer une localisation pulmonaire de ce dernier. Et cependant, d'un côté, l'observation du seul cas de M^{me} X..., atteinte d'infection mixte et ayant provoqué une petite épidémie de douze cas de peste pulmonaire ; de l'autre, le fait que l'infection pneumococcique des indigènes n'est pas plus rare à la côte que sur les plateaux, ne me paraît pas permettre d'admettre

Date	Janvier	Avril	Mai	Juin	Septembre
	Du 1 ^{er} au 20 : 0 cas Du 20 au 30 : 1 cas	Du 1 ^{er} au 30 : 0 cas	Du 1 ^{er} au 25 : 0 cas Du 26 au 31 : 6 cas	Du 1 ^{er} au 13 : 11 cas Du 13 au 30 : 0 cas	Du 1 ^{er} au 10 : 1 cas Du 20 au 30 : 30 cas
	Différence entre la temp. maxima et la temp. minima	Différence entre la temp. maxima et la temp. minima	Différence entre la temp. maxima et la temp. minima	Différence entre la temp. maxima et la temp. minima	Différence entre la temp. maxima et la temp. minima
1	12,5	13,6	»	10,2	12,3
2	12,6	13,3	»	10,3	45,4
3	12,3	11,7	»	9,4	13,9
4	11,9	11,1	»	10,9	9,5
5	11,6	10,8	»	11,0	12,4
6	10,7	45,5	»	13,9	13,5
7	12,2	45,3	»	13,3	9,2
8	12,8	9,9	»	12,1	45,5
9	8,5	45,2	»	9,4	14,7
10	13,3	13,5	»	10,3	16
11	»	10,2	0 cas	12,1	1 cas
12	»	14,4	»	14,1	14,5
13	»	12,3	»	13	»
14	»	10,8	»	15,5	»
15	»	10,0	»	12,3	»
16	»	12,1	»	»	»
17	»	10,1	»	»	»
18	»	10,7	»	»	»
19	»	7,2	»	»	»
20	12,4	4,1	10,6	»	45,0
21	10	8,5	12,3	»	14,4
22	9,9	9,9	8,0	»	13,2
23	10,5	12,1	10,0	»	16,1
24	11	10,0	7,5	»	18,0
25	11,6	10,1	10,4	»	46,9
26	10,8	10,6	11,5	»	1 cas
27	8,9	12,4	12,0	»	14,9
28	10,8	10,7	8,4	»	11,6
29	10,2	10,2	11,9	»	10,2
30	9,4	11,1	12,3	»	12,5
31			9,6	»	12,4

avec certitude la nécessité de la présence du pneumocoque pour constituer un premier cas de peste pulmonaire primitive.

L'élimination possible du bacille de YERSIN par les voies aériennes est d'ailleurs reconnue comme possible par GIRARD, en dehors de toute infection pneumococcique, au moment de la septicémie agonique, « alors que l'œdème et la congestion pulmonaire sont la règle ».

Il nous a paru, cependant, nécessaire de comparer le nombre de décès par pneumonie et par peste pulmonaire à Tananarive aux différentes époques de l'année en 1928.

	Décès par pneumonie	Décès par broncho-pulmonaire et congestion pulmonaire	Total	Décès par peste pulmonaire
Janvier	6	11	17	1
Février	4	8	12	0
Mars	11	33	34	0
Avril	7	8	15	0
Mai	7	10	17	6
Juin	21	10	31	11
Juillet	15	13	28	6
Août	16	15	31	2
Septembre . . .	21	17	38	4
Octobre	14	18	32	4
Novembre . . .	14	17	31	0
Décembre . . .	11	9	20	1
Total	137	149	406	

De cette comparaison, on ne peut tirer aucune conclusion si ce n'est qu'il n'y a pas de concordance entre les périodes d'augmentation des décès par pneumonie et broncho-pneumonie et les périodes d'augmentation du nombre de cas de peste pulmonaire.

Cette comparaison est, d'autre part, absolument artificielle, parce que :

1^o Les mêmes abaissements de température peuvent être invoqués comme facteurs favorisant les deux infections.

2^o Parce qu'une fois un foyer de peste pulmonaire constitué, les cas de contagion directe se produisent sur les plateaux avec une grande rapidité dans l'entourage immédiat du malade en donnant naissance à des épidémies de familles ou de cases, alors que la contagion de la pneumonie à pneumocoque ne se produit pas de cette façon.

Si on s'en rapporte aux statistiques, la pneumonie est, *propor-*

tionnellement au chiffre de la population, plus fréquente à Tamatave, où il n'existe pas de peste pulmonaire, qu'à Tananarive, où elle est assez fréquente.

*Cas de pneumonie et de broncho-pneumonie
à Tamatave en 1928.*

	Décès par pneumonie	Décès par broncho-pulmonaire et congestion pulmonaire	Total
Janvier.	2	1	3
Février.	8	3	11
Mars	4	2	6
Avril	1	4	5
Mai	4	5	9
Juin.	5	1	6
Juillet	4	1	5
Août	2	1	3
Septembre.	4	4	8
Octobre	1	3	4
Novembre.	2	1	3
Décembre	6	5	11
Total	43	31	74

La population de Tananarive étant de 90.000 habitants, le nombre de décès de pneumonie de 137, cela donne 0,15 o/o habitants.

Le nombre de pneumonies et de broncho-pneumonies et congestions pulmonaires étant de 406, cela donne 0,45 o/o habitants.

La population de Tamatave étant de 17.000 habitants, le nombre des décès par pneumonie de 43, cela donne 0,25 o/o habitants.

Si l'on y comprend les décès par broncho-pneumonie et congestion pulmonaire, on atteint le chiffre de 74, et cela donne 0,43 o/o habitants.

La pneumonie est donc au moins aussi fréquente à Tamatave qu'à Tananarive.

Comme conclusion, il paraît que le seul facteur qui puisse être considéré dans cette question de l'absence de la peste pulmonaire dans les régions chaudes de Madagascar, alors qu'elle sévit sur les plateaux à température froide, reste la question de la température considérée au point de vue des minima. En tous cas, à Madagascar, il n'a pas été observé d'épidémies de peste pulmonaire dans des régions où le minimum absolu de la température ne se maintient pas, pour des périodes de plusieurs jours, au-dessous de 16° centigrades.

Fièvre exanthématique d'été au Maroc, 1911

Par G. BÉROS et L. BALOZET.

xvii, 253.

Nous avons constaté à Casablanca ^{à Casablanca} durant l'été dernier 12 cas d'une maladie fébrile à type typhique d'une durée de 12 à 18 jours, bénigne, non contagieuse, paraissant transmise par un acarien de la sous-famille des Ixodines, caractérisée par un accident local au siège de la piqure, par la présence d'un exanthème et par l'absence de phénomènes généraux graves.

Nous croyons pouvoir identifier cette affection à la fièvre exanthématique de Marseille de OLMER, BOINET et PIERI.

Nous avons fait de cette fièvre exanthématique une brève étude suivie de quelques considérations épidémiologiques (12 observations jointes).

ÉTUDE CLINIQUE

Début. — Le début de l'affection est généralement brusque, il est précédé quelquefois d'une période d'invasion de 1 à 2 jours au cours de laquelle on note de la fatigue, un peu de courbature, puis brusquement la maladie s'installe.

Période d'état. — Cette période d'état, d'une durée de 8 à 10 jours, est divisée en deux parties par l'apparition de l'exanthème qui se produit le 3^e ou le 4^e jour.

Dès le 1^{er} jour la température s'élève à 39°, 39°5, 40° et même davantage; elle est accompagnée de céphalée violente, de rachialgie et surtout de douleurs musculaires et articulaires intenses rendant quelquefois pénibles les mouvements de la tête et des membres.

Chez certains malades de complexion sanguine, on note de l'injection des conjonctives. L'insomnie est constante.

Le pouls reste bien frappé entre 100 et 110 pulsations.

La langue est saburrale, il y a de l'anorexie, quelques nausées, rarement des vomissements; la constipation est fréquente, le foie n'est ni augmenté de volume, ni douloureux.

Pas de phénomènes nerveux, un peu d'excitation chez certains, mais pas de délire, pas de prostration.

Les urines sont normales; pas de transpirations.

Escarre d'inoculation. — Un examen attentif des téguments permet le plus souvent de relever la présence d'une petite lésion cutanée constituée par une tache de couleur brunâtre ou gris

plomb, arrondie ou ovale, de 2 à 10 mm. de diamètre, entourée d'une zone érythémateuse. Nous avons trouvé cette tache à l'aîne, à la racine de la verge, au creux poplité, régions correspondant aux plis des vêtements; mais nous l'avons rencontrée aussi à l'épaule, à la ceinture, au lobe de l'oreille. Chez 6 de nos malades, l'escarre est apparue au point où une piqûre avait été ressentie. Chez 2 d'entre eux, une tique a été trouvée au siège de la piqûre (Obs. 3 et 4).

Dans un cas il y a eu deux piqûres et deux escarres. L'escarre persiste généralement jusqu'au 15^e ou 20^e jour; sa cicatrice est visible longtemps.

La lésion d'inoculation est accompagnée parfois de réaction inflammatoire du groupe ganglionnaire correspondant. Cette adénite satellite, légère chez certains, est très marquée chez d'autres, prenant l'aspect d'un véritable bubon; ce fut le cas chez deux de nos malades; il n'y eut pas de suppuration.

Exanthème. — L'exanthème fait son apparition du 3^e au 4^e jour comme nous l'avons déjà dit; il débute par l'abdomen, le thorax, puis gagne les membres, se généralisant à tout le tégument y compris les régions plantaires et palmaires, et le visage. Il s'agit au début de macules d'un diamètre de 2 à 6 mm., de couleur rosée ou rouge, de forme arrondie ou ovale, nettement dessinées, séparées par des espaces de peau saine, d'une densité assez régulière, sur le tronc et les membres surtout, donnant au tégument l'aspect tacheté. Très rapidement ces macules deviennent des maculo-papules; alors qu'à leur apparition on ne sentait aucun relief sous le doigt, on perçoit bientôt une légère surélévation à leur niveau et la tache qui s'effaçait sous la pression du doigt ne s'efface plus complètement. Durant les deux premiers jours, l'éruption se faisant progressivement, on constate la présence simultanée de macules et de maculo-papules.

Les taches commencent à pâlir 5 à 6 jours après leur apparition, elles prennent une teinte lie de vin, puis cuivre qu'elles conservent assez longtemps, 3 semaines environ. Nous n'avons pas constaté de desquamation nette.

L'exanthème ne se présente pas toujours avec des caractéristiques aussi précises. Dans 8 cas nous l'avons trouvé parfaitement net, il était particulièrement typique chez les 3 enfants que nous avons observés; dans un cas il fut plus discret et de durée moindre; enfin chez deux malades il fut assez fugace. Il est à noter que l'éruption fut moins marquée chez ceux qui présentèrent de vives réactions ganglionnaires. Durant cette phase éruptive de la maladie, la température reste élevée; l'acmé cor-

respond le plus souvent à l'apparition de l'exanthème, la température vespérale dépasse alors 40° avec une légère rémission le matin. Une petite détente se produit quand l'éruption est complète. Les oscillations thermiques varient entre 39° et 39°5. Le pouls reste bon aux environs de 100. Les myo-arthralgies, la céphalée, l'insomnie, l'embarras gastrique persistent. On trouve de l'urobiline dans les urines, quelquefois de l'albumine. La rate devient perceptible. On ne constate ni prostration, ni délire, un peu d'excitation, d'inquiétude chez certains nerveux qui, en présence de l'exanthème, redoutent une maladie de pronostic plus sombre.

Défervescence. — La défervescence commence vers le 9^e ou 10^e jour. La température tombe le plus souvent en lysis pour atteindre la normale en 4 ou 5 jours. D'autres fois, la chute se fait plus brusquement : en 2 jours. En même temps se produisent l'atténuation des myoarthralgies, le retour du sommeil et de l'appétit.

Terminaison. — La guérison est la règle.

Convalescence. — La convalescence est généralement de courte durée. Il peut persister cependant de l'asthénie durant 1 à 2 semaines. Nous avons noté chez certains malades des douleurs articulaires tibio-tarsiennes assez tenaces.

Complications. — Chez une malade après 2 jours d'apyrexie, la température est remontée pendant 5 jours; à cette poussée thermique, a correspondu une poussée de gingivite avec haleine fétide.

Formes. — Nos observations ont porté sur trop peu de cas pour que nous ayons pu noter des différences sensibles, soit dans l'évolution, soit dans la symptomatologie.

Nous avons observé cependant :

1° Des formes aiguës avec céphalée intense et myoarthralgies violentes et des formes atténuées, ambulatoires.

2° Des formes à exanthème typique et des formes à exanthème fugace.

3° Des formes (rares) où a manqué (ou passé inaperçu) l'accident local initial; des formes (plus fréquentes) où on a repéré cette escarre d'inoculation; et enfin des formes où cette lésion cutanée a été accompagnée d'une adénite volumineuse et douloureuse.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Nos recherches ne sont actuellement qu'ébauchées, car nous avons disposé trop tard de singes (seuls animaux réceptifs à la fièvre exanthématique).

Nos recherches ont eu pour but : 1° de confirmer les données cliniques qui établissent des différences marquées entre la maladie observée et le typhus exanthématique ; 2° de reproduire expérimentalement la maladie.

Nous nous sommes inspirés des conseils donnés par BURNET et D. OLMER sur la méthode à suivre pour l'étude de la maladie de Marseille (1).

1° *Examen du sang.* — La recherche des hématozoaires a été pratiquée pour les malades des observations IV, V, IX et X sur étalements colorés et à l'ultra-microscope (observ. V et IX). Résultats négatifs.

La formule leucocytaire a été établie dans trois cas :

Observation IV :	32 mononucléaires,	68 polynucléaires		
— IX :	71	— 29	—	(enfant 3 ans).
— X :	51	— 49	—	(enfant 6 ans).

2° *Cultures.* — L'Hémoculture sur milieux ordinaires pratiquée avec le sang du malade de l'observation IV, reste stérile.

Le sang du malade de l'observation V, au 8^e jour de la maladie, a servi à ensemencer les milieux ordinaires, et en plus du bouillon de foie peptonisé sous huile de vaseline, de l'eau distillée sous huile de vaseline, et du sérum physiologique sous huile de vaseline. Résultats négatifs.

3° *Inoculations.* — Le sang de ce même malade au 8^e jour a été inoculé dans le péritoine de 2 souris ($1/2$ cm³), 2 rats ($1/2$ cm³), 2 cobayes (2 cm³), 1 chien (4 cm³). Les cobayes et le chien n'ont eu pendant les 20 jours qui ont suivi, aucune élévation de température. Leur sang examiné à plusieurs reprises sur étalements colorés et à l'ultramicroscope n'a rien présenté d'anormal.

Pour éliminer la possibilité d'une infection inapparente du cobaye, le sang de l'un d'eux, au 15^e jour après l'inoculation a été inoculé à un autre qui n'a pas réagi.

Nous avons inoculé dans le péritoine d'un singe (*Cercopithecus patas*) 3 cm³ du sang de l'enfant de l'observation IX. La température de l'animal d'expérience est restée normale. Pour nous assurer qu'il ne faisait pas de maladie inapparente, nous avons inoculé 8 cm³ de son sang, prélevé le 11^e jour à un autre singe (*Macacus inuus*) qui n'a montré aucune réaction.

4° *Séro-réactions.* — La réaction de Weil-Felix a été tentée avec le sérum de 4 malades prélevé 1 mois au moins après le

(1) E. BURNET et D. OLMER. La maladie de Marseille. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1927, pp. 317-332.

début de la maladie. Elle a été négative pour tous avec les souches employées : Metz et Rabat (le lieu de l'isolement de celle-ci est inconnu) ayant été utilisées maintes fois à l'hôpital de Casablanca et connues pour être bien agglutinables par les sérums de typhiques.

Les constatations cliniques sont donc confirmées ; nous n'avons pas affaire à une forme de typhus exanthématique : inoculations au cobaye négatives, réactions de Weil-Félix négatives (1).

Nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie, ni à la souris, ni au rat, ni au chien, ni au singe. On ne peut cependant pas considérer ce résultat comme certain pour le singe. Nous n'avons pu inoculer à cet animal que 3 cm³ de sang au lieu de 8 à 10 cm³ employés par BURNET et OLMER (2) qui, au reste, n'ont eu des résultats positifs que 4 fois sur 6.

ETIOLOGIE

Saison. — La fièvre exanthématique est une maladie d'été, nous l'avons observée de juin au début de septembre.

Races. — Seuls des Européens ont été atteints.

Sexe et Age. — Hommes et femmes, adultes et enfants ont été frappés avec la même fréquence.

Les personnes contaminées appartiennent à des catégories sociales diverses : Fonctionnaires, agents d'affaire, propriétaires, etc..., logés confortablement, observant les règles usuelles de l'hygiène. On n'a trouvé de poux ni sur aucun malade, ni sur personne de leur entourage.

Agent de transmission. — L'agent de transmission paraît être une tique : 6 de nos malades ont senti la piqure, 2 ont trouvé la tique implantée à l'endroit où s'est développé par la suite l'escarre noirâtre. La tique retirée chez l'un d'eux par l'un de nous était une femelle de *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1906).

Tous nos malades, à l'exception d'un enfant qui a été contaminé dans un parc public en jouant avec un chien, étaient pos-

(1) Les examens de Laboratoire des Observations XI et XII (Dr PUJOL) n'ont pas été pratiqués par nous.

(2) Et. BURNET et D. OLMER. Transmission de la fièvre exanthématique de Marseille aux singes inférieurs. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 3 septembre 1928, p. 470 ; — D. et J. OLMER. Recherches expérimentales et examens de Laboratoire dans la fièvre exanthématique. *Journal Médical Français*, janvier 1929, p. 5.

sesseurs d'un ou de plusieurs chiens vivant dans leur intimité. Les parasites prélevés sur ces animaux appartenaient tous à la même espèce : *Rhipicephalus sanguineus*.

Il paraît y avoir des habitats d'ixodes infectants où les chiens recueillent les parasites. Ces gîtes semblent être les endroits, à la périphérie de la ville, où durant le printemps pacagent des troupeaux : 3 de nos malades ont été contaminés aux abords d'Aïn Mazi où au printemps dernier paissaient quotidiennement des bovins. 3 autres l'ont été aux alentours du plateau de Mers Sultan ; ils menaient promener leur chien le soir sur le plateau aux endroits mêmes où quelques temps auparavant pâturaient des bœufs.

R. sanguineus est une espèce à 3 hôtes (un pour le stade larvaire, un pour le stade nymphal, un dernier pour le stade adulte) qui vit sur la plupart des animaux domestiques, mais qui paraît avoir une prédilection marquée pour les chiens qui peuvent être parasités parfois par des centaines de ces tiques. Le Chien, au Maroc, n'héberge que cette espèce que nous avons toujours trouvée à l'exclusion de toute autre. *R. sanguineus* est par contre moins fréquent sur les Bovidés, les Moutons et les Chevaux que les autres espèces : *R. bursa*, *H. ægyptium*, *M. calcaratus*.

Le chien est-il l'hôte intermédiaire du virus de la maladie ? Rien n'autorise à le penser. L'inoculation du sang de malade n'a pas reproduit la maladie sur le chien (1 essai).

Contagion. — Il n'y a pas eu d'exemple de contagion inter-humaine.

DIAGNOSTIC

Cette fièvre exanthématique se différencie nettement :

1° *De la dengue.* — Fièvre de 6 jours avec rémission le troisième jour ; à éruption, quand elle existe, ou morbiliforme ou scarlatiniforme, se localisant au début aux régions palmaires et dorsales des mains pour se généraliser ensuite ; à caractère épidémique net.

2° *Du typhus exanthématique*, dont nous ne connaissons que trop au Maroc les caractéristiques (1).

(1) BURNET, DURAND et OLMER ont montré expérimentalement par des épreuves d'immunité que la fièvre exanthématique n'était point un typhus atténué et que le virus de ces deux maladies sont différents :

Et. BURNET, P. DURAND et J. OLMER. La fièvre exanthématique de Marseille est absolument distincte du typhus exanthématique. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 10 décembre 1928, p. 1170.

Exanthème à caractère plutôt hémorragique, macules rouges tendant vers le rouge foncé ou le bleuâtre, ne formant pas saillie sous le doigt comme les maculo-papules de la fièvre exanthématique, ne s'étendant jamais à la face.

Aspect rapidement grave du malade.

Courbe thermique à type pneumonique; défervescence toujours brusque vers le quatorzième jour. Rémission légère parfois au 7^e ou 8^e jour.

Fréquence des complications broncho-pulmonaires.

Présence presque constante de phénomènes nerveux: délire, tremblements, coma parfois, signes de défaillance du myocarde: pouls fréquent, dépressible, hypotension artérielle.

Transpiration abondante surtout à la défervescence.

Splénomégalie dans la moitié environ des cas.

Injection conjonctivale. Facies vultueux.

Langue rouge à la pointe et sur les bords. Tremblements fibrillaires.

Fréquence des complications. Convalescence très longue.

Contagiosité interhumaine.

Transmission uniquement par le pou.

Weil-Felix positif au début du 2^e septenaire, se prolongeant jusqu'à 2 mois après la défervescence.

3^e *De la maladie de Brill.* — Eruption discrète à type typhus exanthématique, macules rouges, lilas, respectant la face. Absence de tache noirâtre.

Weil-Felix positif.

4^e *De la fièvre typhoïde et des paratyphoïdes.* — Si au début la courbe thermique est la même, l'absence de myalgies et d'arthralgies à début brusque, l'absence d'escarre, les caractères de l'éruption, quand elle existe (taches rosées localisées à l'abdomen et au thorax disparaissant au bout de 4 ou 5 jours), la prostration, la sécheresse de la langue, les phénomènes gastro-intestinaux, les complications, l'évolution de la maladie, les réactions sérologiques, l'hémoculture, permettent aisément la différenciation.

Nous ne parlerons que pour mémoire des fièvres éruptives, des purpuras, des érythèmes médicamenteux, alimentaires, toxi-infectieux, de la roséole... très faciles à différencier.

PLACE DE LA FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE

Si, il est aisé de séparer la fièvre exanthématique d'été de toutes les maladies ci-dessus, on est frappé par contre de la res-

semblance avec la *Fièvre exanthématique Méditerranéenne* de BOINET, PIERI, D. et J. OLMER (1).

L'évolution, la courbe de la température, les symptômes, l'accident local initial (l'escarre d'inoculation), l'exanthème papulomaculeux, ne respectant pas le visage, la transmission probable par un ixodiné, la bénignité, la non contagiosité permettent de superposer les cas observés à Casablanca à ceux décrits par BOINET et PIERI, par OLMER dans la banlieue Marseillaise, par GOLDEWSKI (2) dans la région Avignonnaise. Il s'agit bien d'une même maladie estivale à courbe thermique dothiéntérique, à exanthème papuleux, sans prostration, de pronostic bénin. L'identité est certaine.

Comme par ailleurs depuis l'exposé de CONSEIL (3), l'identité de la fièvre méditerranéenne et de la fièvre boutonneuse de Tunisie, ne fait plus de doute pour personne; la fièvre exanthématique estivale du Maroc devient très proche parente de cette dernière, probablement identique.

Il y aurait lieu de rapprocher de nos observations celles qui ont été publiées par SPEDER (4) sur la « Maladie du Mellah » caractérisée par de la fièvre, des douleurs et une éruption faisant penser au début au typhus. Il ne serait pas impossible que ces cas soient de la fièvre exanthématique, bien que l'auteur tende plutôt à les comparer à la dengue.

(1) D. OLMER. Sur une infection épidémique avec exanthème de nature indéterminée. *Marseille médical*, 5 juin 1925. — Exanthème infectieux de nature indéterminée ou typhus exanthématique? *Ibid.*, 5 nov. 1925. — Sur une infection avec exanthème de nature indéterminée. *Bull. Acad. médecine*, 1927, n° 29. — Nouvelles recherches sur une infection typhoïde avec exanthème et ses relations avec le typhus exanthématique. *Ibid.*, 1927, n° 31. — Rapport épidémiologique mensuel. *Soc. des Nations*, 15 nov. 1928, p. 420.

D. et J. OLMER. Typhus exanthématique et infections typhoïdes avec exanthème. *Presse médicale*, 1927.

J. OLMER. *Thèse* (Montpellier), 1928.

D. et J. OLMER. La fièvre exanthématique (typhus endémique d'été). Brochure de 89 pages. N. Maloine, 1928.

BOINET et PIERI. La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. *Marseille médical*, 10 nov. 1927. — Epidémie d'exanthème infectieux de nature indéterminée observée à Marseille. *Bull. Acad. Méd.*, 1927, n° 31. — La fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. Etude clinique. *Journal médical français*, janvier 1929, p. 15.

(2) Ch. GOLDEWSKI. La fièvre exanthématique dans la région méditerranéenne. *Journal médical français*, janvier 1929, p. 11.

(3) CONSEIL. La fièvre boutonneuse de Tunisie et la fièvre exanthématique de Marseille. Leur identité. *C. R. Acad. Médecine*, 15 janvier 1929, p. 74.

(4) E. SPEDER. La « Maladie du Mellah », ou « Fièvre Charleston » est-elle de la Dengue? Quelques complications. *Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc*, janvier 1928; *Maroc médical*, février 1928, p. 41.

La fièvre exanthématique est certainement différente de la *fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses*, déterminée par la piqûre d'une tique, bien qu'elles aient des caractères communs. Mais l'éruption cutanée de la fièvre pourprée est pétéchiiale, purpurique et non exanthématique. Elle est suivie d'une desquamation abondante. La mortalité est importante (4 à 75 o/o suivant les années et les Etats). Enfin la fièvre pourprée est inoculable au cobaye contrairement à la fièvre exanthématique.

Et. BURNET et P. DURAND (1) ont fait récemment une revue très complète de toutes les fièvres indéterminées (unclassified fevers) de la pathologie tropicale et subtropicale.

On avait eu tendance à rapprocher jusqu'alors ces fièvres, soit du *typhus vrai* (comme la maladie de BRILL et le typhus d'été des Etats-Unis, affections que les épreuves d'immunité ont prouvé comme étant identiques au typhus), soit de la *fièvre fluviatile du Japon*.

Les caractères de cette maladie s'éloignent assez notablement de la fièvre exanthématique qui nous occupe : plaque de gangrène de quelques millimètres au point d'inoculation, suivie d'un ulcère. Exanthème au 15-20^e jour de la maladie. Mortalité assez élevée (15 à 70 o/o). Agent d'inoculation : larve d'un trombidium. La maladie est inoculable au cobaye et au lapin.

BURNET et DURAND envisagent la possibilité de l'existence d'un 3^e groupe de ces fièvres indéterminées, dans lequel prendrait place la fièvre boutonneuse de Tunisie, la fièvre de Marseille, et par conséquent la fièvre exanthématique de Casablanca, car il n'y a aucun doute au sujet de l'identité complète de ces trois maladies.

Outre celles-ci, les auteurs font entrer dans le groupe nouveau les cas observés en Italie par CARDUCCI, à Tripoli par GATTI, au Soudan égyptien et au Kenya par BALFOUR, et y rattacheraient aussi les cas de SPENCER (Virginie, U. S. A.), de MEGAW, SHETTLE et ROY (Indes), de NORMAN et RAMACHANDRAN (Indes), de GHOSE (Indes), de ANDERSON (Kenya), de PRATES (Angola) (voir le mémoire de BURNET et DURAND).

Tout à fait analogue nous paraît être la « Tick bite fever », décrite par SANT'ANNA (2) et par NUTTALL (3).

(1) Et. BURNET et P. DURAND. Place de la fièvre exanthématique (fièvre boutonneuse) dans le groupe des fièvres indéterminées. *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, février 1929, pp. 85-95.

(2) José SANT'ANNA. On a disease in man following tick bites and occurring in Lourenço-Marques. *Parasitology*, t. IV, 1911, p. 87.

(3) G. H. F. NUTTALL. On symptoms following tick bites in man. *Parasitology*, t. IV, 1911, p. 89.

SANT'ANNA, à Lourenço-Marques, a observé une maladie consécutive aux piqûres de tique dont sont infestés, surtout en juillet et août, les pâturages aux environs de la ville, spécialement dans les endroits fréquentés par le bétail.

La piqûre des acariens produit soit de simples effets locaux, soit chez certaines personnes des phénomènes généraux.

Comme *phénomène local*, on observe une petite pustule au siège de la piqûre.

Les *phénomènes généraux* notés dans 6 cas sont les suivants : le patient se plaint tout d'abord de faiblesse générale, de douleurs musculaires, plus particulièrement d'une grande difficulté pour mouvoir ses bras et ses jambes. A l'examen du malade à ce moment, on trouve les ganglions du territoire correspondant à la piqûre gonflés et douloureux. Le malade souffre de violente céphalée avec rigidité des muscles de la nuque, semblable à celle du torticolis. La poussée de température du soir (101 F. 38°5) est précédée de frissons. Les symptômes douloureux commencent à céder après 8 à 10 jours.

Une légère éruption papuleuse apparaît le 4^e-5^e jour après la piqûre de la tique. Les papules ne sont pas plus larges qu'un pois, elles n'ont pas de tendance à la vésiculation, aucune ne suppure. Dans un cas chez un enfant, une éruption caractéristique généralisée fut observée. Dans certains cas, de la faiblesse générale et de l'asthénie persistent.

Les tiques infectantes furent presque toutes des larves d'*Amblyomma hebraeum* ; cependant on rencontra aussi des larves de *Rhipicephalus*.

NUTTALL rapporte le contenu de lettres reçues de l'Afrique du Sud, de HINDLE.

« La fièvre (est-il dit dans une de ces lettres écrites de Lourenço-Marques) suit toujours la piqûre de tiques ramassées dans certains endroits juste à la sortie de la ville où les animaux sont autorisés à pâturer ».

La description de la maladie est semblable à celle des cas de SANT'ANNA. L'auteur de la lettre a noté que c'étaient généralement les nouveaux arrivés à la colonie qui étaient infectés. Le Dr CAMPBELL de Durban affirme que les personnes habitant la campagne acquièrent une grande immunité. Il y a des endroits où les tiques donnent toujours la fièvre (voisinage de Grahams-town par exemple).

NUTTALL relate également un cas où la maladie s'est développée sur 2 personnes à Liverpool après la piqûre de tiques reçues d'Afrique Australe.

Pendant que HINDLE et BREINL faisaient aux Runcorn Research

Laboratoires de Liverpool des recherches sur la Heart-water en expérimentant sur des chèvres avec des larves d'*Amblyomma hebraeum* reçues de la colonie du Cap, certains de ces acariens s'échappèrent et se fixèrent sur les expérimentateurs : ils s'attachèrent aux environs du scrotum et de la verge. Les deux expérimentateurs furent pris quelques jours après de fièvre, de maux de tête, de dépression générale. Les ganglions inguinaux s'enflammèrent atteignant chez l'un d'eux le volume d'une noisette. Les symptômes généraux persistèrent quelques jours.

NUTTALL conclut : « La note du Dr SANT'ANNA et les lettres de « HINDLE marquent un ensemble bien défini de symptômes se « manifestant à la suite de la piqure de certaines tiques et il « paraît justifié de lui donner le nom de *Tick-bites Fever* ».

Cette *Tick-bites Fever* de l'Afrique du Sud nous paraît s'apparenter de très près avec les Fièvres exanthématiques de l'Afrique du Nord et avec la Fièvre exanthématique Méditerranéenne.

CONCLUSION

Nous avons observé à Casablanca des cas d'une maladie qui se présente avec les caractères principaux suivants : Accident nécrotique initial, petite tache noire succédant souvent à une piqure de tique. Exanthème paraissant du 3^e au 6^e jour, à éléments papulo-maculeux. Courbe thermique à type typhique. Evolution cyclique en 2 à 3 semaines.

Caractéristiques épidémiologiques. — Maladie de la saison chaude, s'observant surtout à la périphérie de la ville, aux endroits où le bétail est autorisé à pacager. Absence de poux sur les personnes atteintes et sur leur entourage. Non contagiosité.

Faits expérimentaux. — L'expérimentation n'est malheureusement pas toujours aisée. Comme le fait remarquer José SANT'ANNA, l'affection est peu fréquente, et les cas, bénins et de courte durée la plupart du temps, ne sont pas souvent observés dans les hôpitaux. Réaction de WEIL-FELIX négative. Inoculations au cobaye négatives (une inoculation au singe a été négative, mais cette expérience unique demande un contrôle).

L'ensemble de ces caractères paraît nous autoriser à considérer cette maladie comme analogue à la fièvre exanthématique de Marseille et à la fièvre boutonneuse de Tunisie.

Nous pensons, comme BURNET et DURAND, que cette fièvre exanthématique pourrait avoir une aire de dispersion en dehors du bassin méditerranéen. Elle nous paraît, notamment, avoir de profondes analogies avec la *Tick-bites Fever* de SANT'ANNA et NUTTALL, observée en Mozambique à Lourenço-Marques.

OBSERVATION I (en collaboration avec le Dr COUPINY). — Enfant Es..., 3 ans, demeurant au parc à mazout. Début le 2 juin 1929. — L'enfant s'amuse tout l'après midi : à 7 h. le soir elle ressent une légère fatigue et demande à sa maman de la coucher.

Le 4 juin à 9 h. du soir, la température est à 40° , le regard est fixe, les conjonctives sont injectées, les masséters sont contracturés, la parole est saccadée. L'enfant se plaint de céphalée violente et de rachialgie, la langue est saburrale mais humide. L'examen des divers appareils est négatif.

Le lendemain, nous constatons une éruption généralisée à tout le tégument plus dense sur les membres que sur le tronc, la face n'est pas respectée. Ce sont des papules rosées de 1 à 4 mm. de diamètre disparaissant sous la pression du doigt et reparaissant aussitôt, séparées par des intervalles de peau saine, pas de prurit.

Pas de tufos, température oscillant autour de $39^{\circ}5$, 40°

La température reste élevée ($39-39,5$) jusqu'au 11 au matin où elle tombe à $36^{\circ}5$.

Le terrain libre avoisinant la maison était infesté de tiques, le chien de M. Es... était porteur de ces parasites.

OBSERVATION II (en collaboration avec le Dr COUPINY). — Mme Es..., mère de l'enfant Es... (obs. I) demeurant au parc à mazout. Début le 15 juin au matin, légère température, fatigue générale sans localisation morbide. Dans la journée douleurs arthralgiques et myalgiques, température à 38° , céphalée fronto-occipitale très marquée.

Le 17 au matin, le facies et les conjonctives sont injectés, la céphalée est vive, les douleurs musculaires sont particulièrement marquées aux membres. Eruption ayant débuté la veille, semblable à celle que présentait la fillette; elle s'étend à tout le tégument, visage compris; papules rouges, lenticulaires formant ressaut sous le doigt, disparaissant à la pression. Les divers appareils sont indemnes, la langue est saburrale mais humide, de la constipation, pas de tufos.

La céphalée, l'insomnie, les douleurs et la température persistent jusqu'au 23. La température descend en lysis du 23 au 27. Elle remonte progressivement le 30 juin, le 1^{er} juillet. A cette nouvelle élévation thermique correspond une poussée de gingivite avec haleine fétide qui cède aux attouchements de bleu de méthylène, de teinture d'iode, aux lavages de bouche.

Le 5 juillet début de la chute de la température en lysis, diminution des douleurs musculaires.

A noter que les règles régulières jusqu'à ce mois n'ont pas paru à leur date (29 juillet) et ne sont revenues que le 29 août.

La convalescence a été longue, caractérisée par de légers vertiges de l'œdème des chevilles, des douleurs assez vives des articulations tibio-tarsiennes.

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION III (en collaboration avec le Dr COUPINY). — M. Es..., mari de Mme Es... (obs. II, demeurant au parc à mazout, présente le 17 juin un peu de courbature généralisée, de la lourdeur dans les membres inférieurs, de la céphalée, température $38^{\circ}2$. Dans la nuit du 17 au 18, il ressent une douleur dans l'aîne. Le matin au réveil il constate la présence d'une tique gorgée de sang, piquée dans la racine de la verge.

Le 18 dans la matinée, il accuse de la céphalée et de la rachialgie, nous

constatons une adénopathie inguinale rouge douloureuse dans le territoire ganglionnaire correspondant à la piqure d'une tique qui fut identifiée : femelle de *Rhicephalus Sanguineus*. Température 38°. Rien aux divers appareils.

Le 21 apparaissent des arthro-myalgies dans les membres supérieurs et inférieurs, et quelques macules discrètes se montrent sur les membres et le tronc, mais pas de papules,

Le 22 même état, céphalée très violente, haleine fétide. Le 23 début de la convalescence avec persistance des douleurs articulaires tibio-tarsien-nes sans œdème des malléoles.

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION IV. — M. G..., 65 ans, remarque le 3 juillet dernier sur son mollet droit, à la face postéro-interne, près du creux poplité, une petite lésion cutanée, inflammatoire qu'il croit un furoncle; 4 jours après, le 7 juillet, il est pris brusquement de frissons, céphalée violente, courbature, arthralgies, sa température est de 39°.

Les jours suivants la fièvre oscille 39° et 40°; elle atteint 40°6, le 11 juillet.

Le 10 apparaît un exanthème ayant les caractères suivants : l'éruption occupe les membres inférieurs et l'abdomen, les membres supérieurs sont très discrètement atteints. Il s'agit de maculo-papules rouges disparaissant sous la pression du doigt pour reparaitre ensuite, nous disons maculo-papules car on sent en passant le doigt une légère surélévation au niveau de la tache; elles sont arrondies, elles ont de 2 à 5 mm. de diamètre.

Le malade ne ressent pas de démangeaisons. On ne constate pas de prostration, pas de typhos; sauf de l'insomnie, pas de phénomènes nerveux. Le poulx est bon, les urines sont normales comme quantité et comme qualité. On note une langue saburrale, un peu de constipation mais pas de phénomènes gastro-intestinaux sérieux. Pas de signes broncho-pulmonaires.

La petite lésion cutanée du mollet est une escarre de couleur brun-noirâtre, ronde, plus grosse qu'une lentille. Cette escarre est entourée d'une zone érythémateuse à contour nettement limité.

M. G... possède un chien qu'il mène promener tous les soirs dans les terrains vagues couverts d'herbes sèches, du plateau Mers Sultan; depuis quelques temps au retour de ces promenades, le chien revient porteur de tiques. Les jours suivants la maladie se poursuit ainsi : la fièvre persiste en plateau jusqu'au huitième jour, puis descend en lysis pour atteindre 37° le matin du quatorzième jour.

L'éruption se fit plus dense le 12 juillet (6^e jour de la maladie) gagnant le cou et le visage, persiste jusqu'au dixième jour, puis commence à pâlir.

Dès le neuvième jour, la courbature disparaît, le sommeil revient. Le quatorzième jour, l'état général redevient normal, il ne persiste qu'un peu d'asthénie.

L'hémoculture a été négative, ainsi que la recherche des hématozoaires.

OBSERVATION V. — M. V..., 35 ans, est piqué (vraisemblablement par des tiques) le 19 juillet. Le 20, deux petites lésions cutanées inflammatoires apparaissent l'une à l'épaule droite et l'autre à la face externe et postérieure de la jambe. Le 22, le malade est pris de frissons, céphalée, fièvre

à 39°, myoarthralgies. Le 23, deux petites taches noirâtres, l'une à l'épaule droite, l'autre un peu en dessous du creux poplité. Les symptômes apparus la veille persistent accrus.

M. V... nous apprend qu'il a un chien qu'il promène dans les terrains vagues du plateau de Mers Sultan, que cet animal est au retour de ces promenades porteur de tiques que Mme V... et lui-même lui enlèvent. C'est au cours d'une sieste sur un divan sur lequel le chien se couche fréquemment qu'il a été piqué le 19 juillet.

Le 26, un superbe exanthème maculo-papuleux s'étend sur ses membres inférieurs, sur son abdomen, sur son thorax, sur ses membres supérieurs.

La température était montée à 40°3 la veille du jour du début de l'éruption. Insomnie, léger embarras gastrique. Rien au cœur, pouls régulier, bien frappé, entre 90 et 100 pulsations. Rate normale, foie normal, urines normales.

La fièvre persista élevée jusqu'au 28 juillet, septième jour. A partir de ce jour, la température décrivit en lysis pour atteindre la normale le 12^e jour ; les myoarthralgies, la céphalée s'atténuèrent dès le 8^e jour. Le sommeil revint à la même date.

Le 3 juillet il ne persistait plus qu'une assez forte asthénie.

Formule leucocytaire, le 30 juillet : Lymphocytes : 19, Mononucléaires : 11, Polynucléaires : 68.

Les milieux de culture habituels et anaérobies ensemencés, par le sang prélevé le 30 juillet (8^e jour) sont restés stériles. Recherches d'hématozoaire et de spirochète négatives. Le sang de ce malade a servi à l'inoculation de souris, rat, cobaye et chien. La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre a été négative.

OBSERVATION VI. — Mme V..., femme de M. V... (obs. V), fit le 26 juillet le récit d'une maladie qu'elle eut il y a un mois et que nous résumons :

« Il y a un mois, en faisant la sieste sur le divan sur lequel fut piqué mon mari, je sentis soudain une piqûre à la face interne et supérieure de la cuisse gauche ; j'arrachais de l'endroit de la piqûre une tique ; 3 jours après une petite tache brunâtre apparaissait à cet endroit ; le lendemain prise de violente céphalée, de fièvre et de courbature, je me rendis chez un oto-rhino-laryngologue qui porta le diagnostic de sinusite et commença à me traiter. A 2 jours de là comme je lui montrais une éruption survenue dans la nuit s'étendant aux membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'à l'abdomen et au thorax, il téléphona à un de ses amis et me pressa de me rendre sans retard chez son confrère.

« Ce dernier posa le diagnostic de syphilis et il commença une série d'injections intraveineuses. Aucun examen sérologique ne fut fait, tellement la roséole paraissait caractéristique (1).

« La fièvre décrivit dès le 7^e jour de la maladie, le 12^e tout était rentré dans l'ordre.

« J'ai certainement fait il y a un mois la même maladie que fait mon mari en ce moment-ci ».

La cicatrice de l'escarre d'inoculation à l'aîne gauche était encore visi-

(1) Ch. NICOLLE, cité par CONSEIL (*Bull. Acad. Médecine*, 15 janvier 1929), a montré que l'éruption siégeant aux mains et aux pieds simule les syphilides secondaires, et que cette ressemblance est encore accentuée à mesure que l'éruption vieillit.

ble; à n'en pas douter, il s'agissait bien chez Mme V... comme chez son mari d'une fièvre exanthématique estivale de forme atténuée, piqure de tique, escarre d'inoculation, courbe thermique, exanthème, évolution en douzaine de jours, rien n'avait manqué.

OBSERVATION VII. — Mme P..., 39 ans, présente le 24 juillet de la fatigue, de la courbature, le 25 elle est prise de myo-arthralgies, de céphalée violente, de fièvre.

Les jours suivants les symptômes persistent, la température oscille entre 39° et 39°6. Le 29 au soir, température 40°, insomnie. Le 30, la face est congestionnée, les conjonctives sont injectées. Une éruption constatée au réveil s'étend à tout le corps, le visage n'est pas indemne; elle est plus dense sur les membres; il s'agit de maculo-papules de forme arrondie, de 1 à 2 mm. de diamètre de couleur rouge, formant saillie sous le doigt.

Rien du côté broncho-pulmonaire, ni du côté circulatoire, ni du côté rénal; du côté digestif: langue suburrale, constipation. Pas de transpiration, pas de prostration, pas de phénomènes généraux graves. Le pouls se maintient à 100-110 pulsations bien frappé.

Le 3, la température amorce la chute en lysis, le 7 elle est normale. Les douleurs articulaires et musculaires ont à peu près disparu. Il y a des traces d'albumine dans les urines; elles disparaissent 3 jours après. La convalescence est marquée par de l'asthénie assez tenace.

Dans la maison circulent 2 chiens porteurs de nombreuses tiques qui sont des *Rhipicephalus sanguineus*.

La réaction de WEIL-FELIX pratiquée en septembre est négative.

OBSERVATION VIII. — M. D..., 30 ans, constate le 8 août une petite plaie inflammatoire sur la face postérieure de sa jambe; il l'attribue à une piqure. Le 10, il est pris de fièvre et de courbature. Nous relevons au siège de la piqure une petite tache noire entourée d'une zone érythémateuse, la région inguinale correspondante est douloureuse, nous y constatons la présence d'un ganglion enflammé. Le 11, 12, l'état est stationnaire, la fièvre oscille entre 38°5 et 39°2. Le 13 apparaît un exanthème papuleux, peu dense mais net s'étendant aux membres à l'abdomen et au thorax. Rien du côté des divers appareils, aucune prostration, pas de transpiration.

Dès le 10, la température commence à descendre progressivement, le 21 elle est normale.

M. D... a un chien porteur de tiques qui fait le va et vient entre le jardin et l'appartement dont la porte est toujours ouverte durant la journée.

OBSERVATION IX. — Enfant F..., 3 ans, présente le 26 août de l'abattement: le 27 la température est de 39°2, l'enfant se plaint de douleurs aux membres; le 28 la température oscille entre 38°5 et 39°5; le 29, 4^e jour de la maladie apparaît sur les membres inférieurs une éruption maculo-papuleuse qui se généralise le 30 à tout le tégument y compris les régions palmaires et plantaires et le visage. Il s'agit d'éléments maculo-papuleux de 3 à 6 mm. de diamètre, séparés par des espaces de peau saine.

Rien du côté des appareils; langue saburrale; pas d'énanthème, les urines sont normales.

Après une baisse à 38° le 30 au soir, la température reprend ses oscillations entre 38°5 et 39°5 jusqu'au 4 août pour redescendre en 2 jours à la normale qu'elle atteint le 6-12^e jour de la maladie.

Au lobe de l'oreille gauche de l'enfant, la maman nous montre une petite tache brunâtre, escarre d'inoculation.

Dans le jardin et dans la maison circule un chien très familier avec lequel joue habituellement l'enfant, cet animal est porteur de nombreux parasites (*Rhipicephalus sanguineus*).

Le sang de cette enfant prélevé le 30 août (4^e jour) a servi à inoculer un singe. La recherche d'hématozoaires sur préparations colorées et à l'ultramicroscope a été négative. Formule leucocytaire : Lymphocytes : 41, Mononucléaires : 30, Polynucléaires : 29.

OBSERVATION X. — Enfant A. T..., 6 ans, a été piquée en jouant au Parc Lyautey le 29 août.

Le soir en la déshabillant sa femme de chambre a relevé au siège de la piqure au niveau de la ceinture, côté gauche, une petite vésicule entourée d'une zone inflammatoire rouge.

Le 31 août l'enfant se plaint de fatigue ; le 1^{er} septembre elle a de la fièvre et s'alite. Le 2, dans la matinée est apparue une éruption de maculopapules qui s'étend à tout le corps sans respecter le visage ; le lendemain elle est plus accusée, les faces palmaires et plantaires sont tachetées comme le reste du tégument ; les maculopapules sont nettement dessinées de couleur rouge formant relief sous le doigt, rondes ou légèrement ovales, de dimension variable de 2 mm. à 8 mm. de diamètre. Nous relevons au siège de la piqure une tache grisâtre, escarre d'inoculation, pas d'énanthème, langue saburrale. Rien du côté des divers appareils, l'enfant se plaint de douleurs articulaires, elle montre ses chevilles, ses genoux, ses poignets, elle pousse des cris quand elle remue ses membres. Pas de prostration.

La température qui a atteint 40°2 le matin de l'éruption oscille ensuite entre 39° et 39°5 pendant 4 jours, puis entre 38° et 39° les 3 jours suivants pour descendre ensuite à la normale en 2 jours.

Les douleurs articulaires, tibio-tarsiennes surtout, persistent atténuées quelques jours.

Formule leucocytaire le 2 septembre : Lymphocytes : 31, Mononucléaires : 20, Polynucléaires : 49.

La réaction de WEIL-FÉLIX a été recherchée le 28 septembre. Négative.

OBSERVATION XI (en collaboration avec M. le Dr PUJOL). — M. A. L..., 50 ans, étique son chien le 8 juillet. Après 3 jours de malaises, il est pris brusquement le 11 juillet de céphalalgie atroce avec T° à 39° 5. Malade prostré, facies congestionné, céphalée continue à siège occipital avec paroxysmes, insomnie complète la nuit, somnolence pendant la journée. Le 14 juillet, éruption discrète sur les flancs et les parties supérieures des cuisses rappelant les taches rosées lenticulaires, éléments très disséminés, papuleux, s'effaçant sous le doigt, entourés de placards mauves lilas non papuleux que l'on retrouve sur les paupières supérieures et le nez, légère trémulation de la langue et des doigts, langue saburrale, sauf à la pointe qui est d'un rouge vif ; la partie postérieure du pharynx est rouge vernissé, pas d'énanthème buccal. Hémocultures négatives. En présence de la céphalée atroce : ponction lombaire, liquide clair, normal à tous points de vue (cytologie, albumine, chlorures, sucre, B.-W. benjoin) et stérile. La céphalalgie a persisté pendant 14 jours et a disparu avec la fièvre qui a cédé brusquement le 14^e jour. La réaction de WEIL-FÉLIX pratiquée au 13^e jour a été négative. La formule sanguine accuse une

lymphocytose assez marquée avec quelques formes atypiques (cellules de Turck). Après la défervescence, l'éruption a pris un caractère franchement pétéchiial et a persisté longtemps aux membres inférieurs. Il existait sur la face externe du genou gauche une excoriation. Mais non tache nécrotique. Notons au 6^e jour, une hématurie abondante d'origine rénale, le lendemain toute congestion des reins avait disparu.

OBSERVATION XII (due à l'obligeance de M. le Dr PUJOL). — Mme S. L..., 32 ans, entre le 6 mai à l'hôpital avec température 39°, quelques plaques mauves lilas réparties sur tout le corps, langue saburrale. Elle porte au pied droit une petite escarre nécrotique surmontée d'une phlyctène, elle a de la fièvre depuis 8 jours environ. Elle avait des contacts fréquents avec des chiens de garde. La température revient à la normale le 6^e jour après son entrée, l'éruption est très effacée. L'hémoculture répétée 3 fois est restée négative. La réaction de WEIL-FÉLIX pratiquée le 10^e jour a été négative.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 22 SEPTEMBRE 1929

SOUS LA PRÉSIDENTE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL HOUILLON

PRÉSIDENTE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Allocution du Président,

Mes chers Collègues,

Nous tenons aujourd'hui la centième Séance de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français. A cette occasion, je vous rappellerai que notre Société a été créée, en 1919, à l'instigation du D^r A. LE DANTEC, alors Directeur de l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique Occidentale française. Les réunions préparatoires où furent discutés les statuts eurent lieu les 8 et 15 février 1919.

La première séance se tint le 11 mai 1919 à la bibliothèque de l'Hôpital colonial. Le premier bureau fut constitué de la façon suivante :

<i>Président</i> . . .	D ^r LE DANTEC, Directeur de l'Ecole de Médecine.
<i>Vice-Président.</i> . .	D ^r MAIGNAL.
<i>Secrétaires</i> . . .	{ D^r André LEGER, Directeur du Laboratoire de bactériologie de l'A. O. F. D^r SIBENALER.
<i>Trésorier</i> . . .	D ^r CASTUEIL.
<i>Archiviste</i> . . .	M. BERGONIER, Pharmacien civil à Dakar.

Les premiers Membres de la Société furent :

MM. les docteurs ACAR, ARMSTRONG, AUDIBERT, BAUS, BREFFEIL, CASTUEIL, CONSTANT, DAGORN, ESQUIER, HUDELLET, LE DANTEG, A. LEGER, LE GALLEN, MAIGNAL, NOGUE, PLANQUE, SIBENALER, THÉLÈME.

MM. les pharmaciens BERGONIER, FERRAUD.

MM. les vétérinaires ALDIGÉ et KAYSER.

Durant les années 1919, 1920 et 1921, les Communications et Mémoires présentés en Séance furent publiés dans un périodique portant le titre de *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain*.

En 1922, à la suite d'un accord intervenu entre la Société de Pathologie exotique et notre Société, celle-ci devint filiale de la première. Depuis cette époque, les comptes rendus de nos séances paraissent dans un périodique qui nous est devenu commun avec la Société de Pathologie exotique, et qui a pris le nom de *Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa Filiale de l'Ouest africain*.

Le numéro de mai 1922 renferme les communications de février et mars 1922 de notre Société ; ce sont les premiers qui aient paru dans le périodique commun.

Cette affiliation a pour nous un précieux avantage. Nos travaux, au lieu de paraître dans un petit périodique qui ne pouvait avoir qu'une expansion très limitée, bénéficient d'une plus grande publicité, car le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* a acquis une telle notoriété qu'il est répandu dans tous les milieux scientifiques et médicaux. Nous sommes donc reconnaissants à MM. CALMETTE et MESNIL d'une part, à M. LE DANTEG et à notre regretté Collègue NOGUE d'autre part, d'avoir mené à bien les négociations qui ont abouti à cette heureuse affiliation.

J'ai pensé que ce petit historique vous intéresserait. Il me paraît inutile de le pousser au delà de mai 1922, puisque, à partir de ce moment, nous vivons en symbiose avec la Société de Pathologie Exotique, et qu'il vous suffira de consulter notre *Bulletin* commun pour vous convaincre que le but assigné à notre Société n'a jamais été perdu de vue : celui de contribuer à l'étude des maladies endémiques et épidémiques de ce pays, afin de trouver les moyens les plus efficaces pour préserver, autant que possible, les populations africaines des causes morbides qui les déciment et qui font obstacle à leur bien-être et à leur prospérité.

**Pyodermite rebelle de la barbe rapidement guérie
par l'antivirus de BESREDKA,**

Par C. MATHIS et A. BAURY.

Un officier vient nous consulter, le 18 mai 1929, pour une affection qui l'inquiète beaucoup.

Les régions de la moustache et de la barbe sont parsemées de vésicules jaunâtres, les unes fermées, les autres ouvertes et de croûtes plus ou moins épaisses et plus ou moins adhérentes constituées par du pus desséché. L'aspect est véritablement repoussant et le malade ne peut plus se présenter, en public, sans pansement.

Il nous raconte qu'au début d'avril, il a vu apparaître à la base du nez, sous une narine, un petit bouton blanc-jaunâtre, contenant du pus, suivi de plusieurs autres; le menton fut ensuite envahi par de nombreux petits furoncles. Bientôt il ne resta plus, dans les régions de la barbe et de la moustache, une seule partie saine.

Le médecin consulté conseilla des lotions à l'eau d'Alibour et des applications alternatives de pommade mercurielle et de pommade soufrée. On fit ensuite un essai de traitement avec l'alcool sublimé, mais une seule application détermina une véritable brûlure de la peau s'accompagnant de très vives douleurs. Le sommeil devint impossible et le malade passa plusieurs nuits sans dormir.

Le 1^{er} mai, il dut se faire hospitaliser. On lui prescrivit du sulfate de soude à petites doses dans de l'eau de Vichy, on fit des attouchements à la teinture d'iode et on ordonna un régime composé de café au lait, de flan et de fruits (bananes, mangues, pommes); on interdit la viande. De sa propre initiative le malade ajouta à ce traitement un dépuratif vanté à la 4^e page des journaux. Une légère amélioration se produisit et le malade sortit de l'hôpital, mais quelques jours après l'état s'aggrava de nouveau et sur les conseils de notre Collègue le Dr JOUENNE, il se décida à venir nous voir à l'Institut Pasteur.

Le 25 mai, on préleva dans une pustule non ouverte une goutte de pus que l'on ensemença en bouillon et, selon la technique de BESREDKA, on prépara un antivirus. Le pus contenait des staphylocoques. Dès la première application de l'antivirus, une amélioration se produisait et à la 6^e la guérison était complète.

Cette guérison qui date de près de quatre mois s'est maintenue et semble définitive. Le malade que nous venons de revoir est enchanté d'être débarrassé d'une affection sans grande gravité mais véritablement inesthétique.

Institut Pasteur de Dakar.

Sur un cas d'avortement provoqué pour bassin vicié
chez une naine,

Par V. ROGER et Mme BONARDEL.

Il y a quelques semaines, Mme BONARDEL, notre distinguée sage-femme, amène à la consultation deux personnes, et me désignant vaguement l'une d'elles, me dit « elle est enceinte » et me prie de l'examiner. Elles sont là, mère et fille, cette dernière donnant l'impression d'une enfant de douze ans; aussi ne vous étonnerez-vous pas que, dédaignant la gamine, mes regards se soient portés sur la mère qui, dans ma pensée, allait faire les frais de l'interrogatoire et de l'examen consécutif; mais, dès mes premières paroles, un sourire de Mme BONARDEL me fit comprendre que je faisais fausse route. Erreur de diagnostic à vue. La chose était pardonnable. Vous allez vous en rendre compte.

Donc, E. V., la gamine, n'a pas 12 ans, mais 25 ou 27 ans. Elle est la dernière de trois enfants. Les aînés sont bien constitués et en bonne santé. Nourrie au sein, elle n'a pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est qu'elle n'a pas grandi. De fait elle mesure 1 m. 10.

Réglée à 13 ou 14 ans, elle l'a toujours été normalement jusqu'aux rapports sexuels qu'elle a eus, il y a cinq mois. C'est l'âge actuel de la grossesse.

Comme vous pourrez en juger par les photographies, ce qui frappe à première vue, à part la brièveté de sa taille, c'est l'ensellure lombaire. On a d'abord l'impression qu'on se trouve en présence d'un bassin à spondylolysthésis — mais pourtant le coup de hache est moins marqué — les fesses sont moins portées vers le haut et ne présentent pas le plat habituel, en pareil cas, de leur partie supérieure; elles sont plutôt en obusier. Le ventre est moins en besace, le doigt qui suit la colonne lombaire ne donne pas la sensation de ressaut habituel provoquée par le glissement. La netteté de la courbure nous confirme que nous sommes en présence d'un cas de lordose. La démarche n'est pas

en canard et on ne constate pas de luxation congénitale. La pelvimétrie pratiquée par Mme BONARDEL donne les mensurations suivantes :

		Normale
Baudelocque	13	20
Bi-épineux	18	24
Bi-crêté	17	28
Bi-trochantérien	22	32



Nous sommes donc en présence d'un bassin vicié par lordose et, de plus, généralement rétréci avec cependant une diminution plus marquée des diamètres bi-crête et bi-trochantérien. Au toucher le doigt bute immédiatement contre le promontoire. Les

branches du pubis sont rapprochées. Le promonto sous-pubien donne 7 cm., ce qui indique un promonto-pubien minimum de 5 1/2.

La conduite à tenir en pareil cas restait d'ordre moral — ou laisser évoluer et pratiquer une césarienne à terme, ou provoquer l'avortement. Il est certain que l'état de santé de la femme lui permettait de mener à bien sa grossesse. La césarienne, étant donné son peu d'inocuité actuelle, devait donner un bon résultat. Mais qu'allait être à la naissance le produit sorti d'un tel corps ? D'autre part, E. V. n'est pas mariée. Devant son insistance et celle de sa famille, nous nous sommes décidés Mme BONARDEL et moi à provoquer l'avortement immédiat avec l'impression que le fœtus passerait de justesse.

Dilatation progressive à la laminaire pendant 3 jours. Au 4^e jour, essai de dilatation forcée complémentaire, mais le col, mou friable risque la déchirure. Les membranes étant intactes, la poche des eaux parfait la dilatation, les douleurs se réveillent, et le 29 la dilatation est complète. L'expulsion se fait par un siège décomplété, mode des fesses. Une manœuvre de MAURICEAU que pratique Mme BONARDEL est nécessaire pour compléter l'extraction de la tête. Fœtus bien constitué.

Les suites de couches sont normales. La femme sort de la Maternité au 12^e jour.

Maternité indigène de Dakar.

Note sur la fréquence des cas d'oxalurie chez les Européens à Dakar,

Par A. BOULAY.

En Europe, il est de notion classique que le sable urinaire que l'on rencontre le plus fréquemment est l'acide urique ou les urates; il ne semble pas qu'il en soit de même à Dakar, au moins pour les Européens, ainsi que le montre le résumé ci-dessous d'analyses d'urines faites au cours de ces dernières années au laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Dakar.

Sur 197 personnes pour lesquelles il a été pratiqué des analyses d'urine avec examen microscopique (pour un certain nombre d'entre elles les analyses ont été répétées plusieurs fois), 54, soit 27,3 o/o, présentent un dépôt urinaire constitué en totalité ou en majeure partie par des cristaux d'oxalate de chaux.

Sur ce pourcentage de 27,3, les sédiments formés seulement par de l'oxalate de chaux représentent 19,7 o/o et les mélanges cristallins où domine l'oxalate calcique, 7,6 o/o. Le plus souvent, le corps associé est de l'acide urique; beaucoup plus rarement il s'agit de phosphates de chaux.

Quant aux sédiments cristallisés ne contenant pas d'oxalate de calcium, on les rencontre dans 33 cas; ils ne représentent que 16,7 o/o de la totalité des cas; les dépôts composés uniquement d'éléments cytologiques formant 56 o/o de l'ensemble.

Si on fait abstraction de ces sédiments purement cytologiques, pour ne considérer que ceux formant « sable », on voit que les dépôts à oxalate calcique représentent à eux seuls 62 o/o des cas contre 38 o/o de dépôts cristallins d'autre nature.

On peut donc dire qu'à Dakar, chez les Européens, le sable urinaire le plus fréquemment rencontré est constitué par de l'oxalate de chaux.

Parmi les périodiques français que j'ai pu consulter, je n'ai pas relevé d'observations à ce sujet, mais plusieurs auteurs anglais ont noté la fréquence de l'oxalurie dans les pays tropicaux. D'après BYAM et ARCHIBALD (1), « la présence d'oxalates dans les urines est fréquente dans les pays tropicaux » et pour CASTELLANI et CHALMERS (2) « l'oxalurie se rencontre un peu partout sur le globe, mais elle est particulièrement fréquente sous les Tropiques, tant chez les Européens que chez les Indigènes ».

La constatation d'une fréquence marquée de l'oxalurie à Dakar n'est peut-être pas oiseuse si on considère que cette émission plus ou moins prolongée de cristaux à arêtes vives et tranchantes (les cristaux observés ici ont toujours eu la forme octaédrique) peut entraîner des désordres locaux sur tout le trajet urinaire, sans compter le retentissement qu'a l'oxalémie sur l'organisme en général. L'émission de ce sable oxalique ne semble pas d'ailleurs continue, mais elle paraît se produire par poussées qui durent quelque temps, disparaissent pendant un temps plus ou moins long pour reparaitre ensuite. Les saisons ne semblent pas avoir d'influence; par contre sauf un cas où on relevait comme antécédents un ictère récent, tous les sujets observés étaient depuis longtemps dans les colonies et tous ou presque tous de façon continue depuis au moins 2 ans.

Bien que cette oxalurie n'ait pas paru le plus souvent être permanente, tous ces sédiments ou presque tous montraient un nombre anormal de leucocytes disséminés et il a été noté 9 fois la présence d'albumine, soit dans 15 o/o des cas. Cette albuminurie, d'ailleurs légère, s'accompagne cependant 4 fois de cylindres et 2 fois de cylindroïdes de mucus sur lesquels sont collés

de nombreux cristaux d'oxalate, preuve évidente d'une relation de cause à effet. Dans un cas, il y a eu formation de calcul.

La plupart des urines dont il est question ici présentent d'ailleurs une composition qui suffirait à elle seule à provoquer la précipitation de l'oxalate de chaux, même s'il ne s'y trouvait qu'en proportion normale (environ 20 mgr. par 24 h.). En effet, l'acidité de ces urines est variable, en tant qu'acidité totale, mais le pourcentage de l'acidité organique est toujours très élevé, représentant souvent plus de 50 o/o de l'acidité totale et quelquefois jusqu'à 75 o/o. Or, il est de notion classique que l'oxalate de chaux est soluble dans les acides minéraux et les phosphates acides, mais insoluble en milieu acidifié par des acides organiques (Les acidités minérale et organique ont été dosées par la méthode de GRIMBERT et MOREL) (3).

D'autre part, la proportion des sels minéraux est toujours très élevée; les valeurs du coefficient de déminéralisation (Matières minérales : Total des éléments dissous) qui est normalement de 30 o/o, atteint souvent 40, 50 et même dans un cas 54 o/o. Et, chose particulière, cette déminéralisation ne s'accompagne jamais de phosphaturie. C'est dire que les éléments minéraux éliminés en excès sont en majeure partie à l'état de sels organiques. Enfin, autre particularité, l'excès de sels minéraux est surtout constitué par de la chaux qui est toujours éliminée en fort excès (jusqu'à 1 gr. par 24 h.) tandis que la magnésie est en régression sur le taux normal. En sorte que le rapport ($\text{CaO} : \text{MgO}$) peut atteindre 7 o/o avec un taux de MgO de 0 gr. 140 seulement par 24 h., le chiffre normal étant de 0 gr. 500.

Or, ALBAHARY a montré que la solubilité de l'oxalate calcique dans une urine est conditionnée par :

- a) un taux minimum de 0 gr. 20 de MgO par litre,
- b) un rapport ($\text{CaO} : \text{MgO}$) variant de 1,2 à 0,8,
- c) un taux d'acide oxalique ne dépassant pas 18 mgr. par litre.

Les conditions d'acidité et de minéralisation suffiraient donc à elles seules dans les urines étudiées ici pour provoquer la précipitation de l'oxalate de chaux, même si ce corps ne s'y trouvait qu'en quantité normale (20 mgr.).

Mais les dosages d'acide oxalique que j'ai pratiqués sur 10 de ces urines par la méthode d'AUTENRIETH et BARTH (4) montrent que la troisième condition de précipitation donnée par ALBAHARY, l'hyper-oxalurie, se trouve également remplie; puisque le taux minimum que j'ai trouvé est de 40 mgr. d'acide oxalique par litre et que ce taux monte dans la moitié des cas à 70 mgr. et même un peu plus.

Ces urines réunissant à la fois une hyper-oxalurie et des conditions favorables à la précipitation de l'oxalate calcique, il serait étonnant que cette précipitation ne se produisit pas.

L'origine de cette production exagérée d'acide oxalique ne paraît pas devoir être recherchée dans une mauvaise transformation des hydrates de carbone, comme cela se produit pour les glycosuriques. Les urines examinées ici n'ont jamais présenté les caractères d'urines diabétiques et la recherche du glucose y a toujours été négative. Il n'a malheureusement pas été possible de pratiquer chez les malades le taux de la glycémie.

Par contre, il semble bien que cette hyper-oxalurie doive son origine à un métabolisme défectueux des corps azotés. Dans toutes les urines analysées ici, la désintégration des corps azotés est nettement perturbée; dans toutes, le coefficient d'utilisation azotée (Azote de l'Urée : Azote total) est toujours inférieur à 80 o/o, le plus souvent il est aux environs de 60 à 75 o/o; une fois même, il est tombé à 43 o/o. Il est vrai que, dans ce dernier cas, il s'agissait d'une insuffisance hépatique grave avec acidose, sans glycosurie.

Parallèlement à cette augmentation de l'ensemble des produits azotés autres que l'urée (et à la diminution de ce dernier), on remarque toujours une augmentation de l'acide urique ou des urates. Ainsi que je l'ai signalé plus haut, les cristaux d'acide urique sont très souvent mélangés à ceux d'oxalate de chaux dans le cas où le sédiment est mixte. Dans tous les cas, même quand il n'y a pas précipitation d'acide urique, le rapport (Acide urique : Urée) est élevé, pouvant atteindre 7 o/o au lieu de la normale 2,5 o/o. Dans deux cas, j'ai rencontré des cristaux de Xanthine assez abondants. Dans une autre urine, j'ai isolé par épuisement à l'éther en milieu acide un acide-phénol paraissant être de la tyrosine.

Il semble donc qu'il y ait chez ces oxaluriques parallèlement à une hyper-production d'oxalates, une désintégration anormale et insuffisante des corps azotés à grosse molécule qui se traduit finalement par une quantité exagérée d'acide oxalique (et probablement aussi d'autres acides organiques).

On sait, en effet, que l'on a pu transformer, au moins *in vitro*, l'acide urique en acide oxalique en passant successivement par l'alloxane, l'acide parabanique et l'acide oxalurique, lequel se dédouble finalement en acide oxalique et en urée. La production exagérée d'acide oxalique signalée ici relève vraisemblablement d'un mécanisme analogue.

Une autre caractéristique du métabolisme anormal de l'Azote dans ces urines est l'abaissement du taux des sels ammoniacaux

et du rapport (Azote de l'ammoniaque : Azote de l'urée) qui est toujours inférieur à la normale (8 o/o) et tombe fréquemment à 4 et 3 o/o. Comme cependant il faut bien neutraliser la production exagérée de l'acide oxalique et des autres acides organiques signalée ci-dessus, laquelle se traduit analytiquement par la très forte acidité organique constante pour toutes ces urines, l'organisme comble la carence d'ammoniaque par un appel exagéré de calcium, d'où l'augmentation du rapport de déminéralisation et l'oxalate calcique (un des rares sels organiques de calcium peu solubles dans certaines conditions) précipite. Les cristaux d'oxalate de chaux ne sont en quelque sorte que le signal de la présence d'une quantité exagérée de sels-organiques de chaux solubles que l'on ne peut dépister que par une série de dosages qui tous aboutissent à cette conclusion : hyper-acidité organique, déminéralisation sans phosphaturie ni excès de chlorures, mais par salification organique, cette déminéralisation étant surtout une décalcification.

Il n'est pas facile de dépister l'organe dont le fonctionnement anormal est la cause de cette production exagérée d'acides organiques. Cependant il est à noter que dans beaucoup des cas rapportés ici (40), il y a urobilinurie manifeste et que pour certains cas, l'urobilinurie a persisté en dehors de périodes d'oxalurie. Souvent il y a élimination concomitante de sels biliaires ; d'autres fois, la proportion d'urobiliné paraît normale, mais il y a élimination de pigments et de sels biliaires si bien que très souvent le foie paraît en jeu. J'ajouterai que, si certains de ces oxaluriques sont des paludéens chroniques, les analyses relatives ici ont été faites en dehors et même loin de tout accès fébrile.

Dans presque la moitié des cas on trouve de l'Indol en forte proportion. Ceci permet de penser qu'au mauvais fonctionnement hépatique se surajoutent des fermentations intestinales anormales, peut-être à cause du mauvais fonctionnement du foie.

En résumé, il semble que les observations ci-dessus conduisent aux conclusions suivantes ;

a) L'oxalurie se présente à Dakar, chez les Européens, avec une fréquence assez marquée pour être signalée, surtout si on considère la répercussion que peut avoir cette gravelle sur le système urinaire.

b) Chimiquement, cette oxalurie reconnaît comme origine à la fois une composition anormale de l'urine (hyper-acidité organique, teneur exagérée en calcium) qui favorise la précipitation et une production exagérée d'acide oxalique.

c) Physiologiquement, cette hyper-production d'acide oxali-

que (et vraisemblablement d'autres acides organiques) s'accompagne toujours d'un métabolisme de l'Azote insuffisant auquel elle doit son origine; elle entraîne pour sa neutralisation et celle des autres acides organiques produits simultanément un déplacement exagéré du calcium, d'autant plus marqué que la production d'ammoniaque est déficiente.

d) L'étude de la pigmentation de ces urines permet d'attribuer ce métabolisme anormal à un fonctionnement insuffisant du foie, avec ou sans participation de fermentations intestinales anormales, d'autant plus que ces crises d'oxalurie sont généralement accompagnées de sensation de fatigue, d'asthénie et de troubles digestifs.

Laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

1. BYAM et ARCHIBALD. — *Practice of Medecine in the Tropics*, 1921, p. 583.
2. CASTELLANI et CHALMERS. — *Manuel of tropical Medecine*, 3^e édit., p. 1933.
3. A. RONCHÈSE. — *Guide pour l'analyse des urines*, 1915, p. 37.
4. A. RONCHÈSE. — *Guide pour l'analyse des urines*, 1915, p. 117.

Considération sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobínurique,

Par J. CONIL.

Au cours de vingt mois de séjour à Dakar, j'ai eu à soigner, à l'hôpital Colonial, 27 cas de *Fièvre bilieuse hémoglobínurique* et je me permets de vous faire part, aujourd'hui, des réflexions que leur traitement m'a suggérées.

C'est la thérapeutique seule de la maladie que je veux envisager, n'ayant à vous proposer aucune théorie nouvelle sur l'étiologie ou la pathogénie de cette affection.

Les statistiques récentes accusent encore une mortalité de 25 o/o environ; sur mes 27 malades un seul est mort, d'une complication dont le terrain morbide et une médication intempestive semblent devoir supporter la principale responsabilité; j'en reparlerai dans un instant.

J'ai eu, incontestablement, une série heureuse; si je continuais mon séjour, ma table de mortalité s'alourdirait certaine-

ment; mais c'est en confrontant les bonnes et les mauvaises séries et les divers modes de traitement, que nous pourrons établir la moins défectueuse thérapeutique d'une affection dont la cause nous échappe encore.

J'estime établi par une longue lignée d'observateurs que la fièvre hématurique évolue sur un terrain palustre ancien; qu'elle apparaît de préférence chez celui qui ne prend pas ou prend mal sa quinine préventive et qui, dès l'apparition d'un accès un peu sévère, en absorbe, en une seule fois, une dose massive accompagnée d'un volume considérable d'eau; le tout, en général, suivi d'une abondante transpiration, au cours de laquelle le fébricitant ayant rejeté, en pleine nuit ou à l'aurore, draps et couvertures, ne manque pas de se refroidir; car fièvre, quinine et refroidissement m'ont paru rarement faire défaut dans l'histoire que raconte un malade agité, inquiet, déprimé et qui jette, par instant, sur son bocal d'urines, couleur bitter, un regard plein d'angoisse.

J'ai donc toujours commencé par réchauffer mes malades, même quand ils n'avaient plus froid. J'ai calmé, non souvent sans résistance, leur ardeur excessive à se gorger d'eau ou de kinkiliba; les reins d'un hémoglobinurique vont avoir à fournir un travail considérable, il ne faut pas les surmener en leur imposant des efforts fonctionnels excessifs; on ne guérit pas une myosite du psoas en faisant marcher le malade; laver les reins d'un hémoglobinurique, c'est une métaphore et pas autre chose.

Je n'ai jamais accordé plus de 2 litres de liquide par 24 h., en prises très fractionnées, et je ne l'ai refroidi qu'en présence d'une intolérance gastrique absolue pour les liquides à la température de la chambre.

Je n'ai jamais donné de quinine à mes malades, estimant que dans la bilieuse hémoglobinurique le facteur nouveau qui vient d'apparaître, l'hémoglobinurie, doit inspirer toute la thérapeutique, dans l'ignorance où nous demeurons encore de l'agent causal: hématozoaire, spirochète, bacille.

L'apparition de l'hémoglobinurie transporte au rein tout le danger et le pronostic sera étroitement conditionné par l'état rénal antérieur.

Est-ce le fer contenu dans la molécule protéique, est-ce cette molécule tout entière, dont le passage à travers l'épithélium rénal est capable de déterminer la néphrite aiguë avec anurie, qui assombrit si fortément le pronostic de la fièvre hémoglobinurique, je l'ignore; mais toute néphrite aiguë s'accompagnant d'une congestion rénale, je m'empresse de poser des ventouses scarifiées préventives sur les lombes. Il convient de faire même

davantage et d'arrêter l'hémolyse dans le sang ; deux antihémolyse sont à notre disposition : le sérum antivenimeux et le chlorure de calcium. J'ai toujours injecté 20 cm³ de sérum antivenimeux, matin et soir, tant que l'hémoglobine passait dans les urines et donné 10 g. de chlorure de calcium par 24 h.

Le sérum antivenimeux a été préconisé par le Médecin Général BOYÉ ; provenant du cheval il agit à la fois comme agent antihémolytique et comme albumine hétérogène, capable de lutter, suivant la théorie de WIDAL, contre le choc colloïdal. A mon avis son emploi qui doit se faire à doses assez fortes pour être efficace, doit cesser avec l'hémoglobinurie, pour éviter de fatiguer inutilement l'émonctoire rénal.

Les solutions un peu concentrées de chlorure de calcium ont une saveur innomable ; les estomacs les plus accommodants se rebiffent à son contact ; le bilieux hémoglobinurique est toujours nauséux, souvent intolérant ; il a, par contre, un intestin complaisant ; c'est à ce dernier que je m'adresse et après un lavement évacuateur quotidien, j'installe, deux fois par jour, un goutte à goutte rectal de sérum glucosé à 45 g. par litre. Chaque prise comporte 300 cm³ de sérum, additionné de 5 g. de chlorure de calcium. Celui-ci, à la fois antihémolytique et diurétique, me dispense de l'administration de trop fortes quantités de liquide par la bouche.

Je rejette d'une façon formelle l'emploi du sérum physiologique sous-cutané ou rectal. Pendant près de 4 années j'ai eu, à l'hôpital de Saïgon, la charge du pavillon des contagieux, où se présente, à la fin de chaque saison sèche, un certain nombre de cholériques. Ne connaissant pas encore la méthode qui a donné à d'HÉRELLE de si brillants résultats aux Indes, la pièce d'angle du traitement restait les grandes injections dans les veines de sérum physiologique, seules capables de calmer les crampes atrocement douloureuses de ces malades. Or, j'avais remarqué que certains malades guérissaient du choléra, qui mouraient quelques jours plus tard d'anurie par néphrite. Ayant soupçonné le sodium de créer par œdème rénal cette redoutable lésion, j'ai remplacé le sel par la glucose et les morts par anurie retardée ont été incontestablement moins nombreuses. A l'hôpital de Dakar, j'ai souvent reçu, venant de l'intérieur, des hémoglobinuriques à qui on avait déjà injecté, sous la peau, des quantités plus ou moins considérables de sérum salé ; presque tous ont eu des convalescences longues, pénibles, avec albuminurie tenace ; chez presque tous la période anurique qui suit la période hémoglobinurique a été plus longue et partant plus angoissante.

Le seul décès de ma modeste statistique concerne un Syrien, de 52 ans, venu de l'intérieur après avoir reçu plus de 2 litres de sérum salé en quatre jours, sous la peau. Dans les antécédents du malade on relevait des symptômes de néphrite interstitielle ; il n'est pas mort de sa bilieuse hématurique, guérie depuis douze jours, mais de néphrite albumineuse.

Quand on soigne un hémoglobinurique, il ne faut jamais perdre de vue que l'hémoglobinurie est plus effrayante pour le malade que pour le médecin et toujours penser à l'anurie temporaire qui va suivre ; période silencieuse souvent, en général courte, mais de beaucoup la plus redoutable. Tout doit tendre à écourter au maximum ce passage dangereux.

BLANCHARD et LEFROU ont recommandé l'emploi du cyanure de mercure, diurétique et spirochéticide puissant ; je m'en suis servi pendant la période fébrile dans les quatorze premiers cas que j'ai eu à soigner, puis la crainte de nuire étant en médecine le commencement de la sagesse, j'ai redouté l'action du mercure sur l'épithélium rénal ; j'ai cessé l'usage du cyanure sans rien remarquer de particulier dans l'évolution des cas qui ont suivi.

Pendant la période hémoglobinurique et fébrile, le régime alimentaire a été réduit à l'ingestion, sans excès, d'eau ou de tisane ; le lait a été l'aliment de la période intermédiaire entre la dernière atteinte et la rechute possible ; le régime déchloruré lui a succédé pendant la période albuminurique, qu'il a débordé de plusieurs jours.

J'ai par tous les moyens protégé longtemps mes malades contre le froid.

J'ai observé que quinze jours environ après la fin du dernier accès hémoglobinurique, la fièvre faisait le plus souvent sa réapparition, avec parfois, sans rechute véritable, ébauche d'hémoglobinurie et d'ictère et trois fois présence de *Plasmodium præcox* dans le sang. Aussi dès l'apparition d'une abondante polyurie qui signe la guérison de l'accès, j'ai recommencé à donner de la quinine, en employant la méthode de désensibilisation : 5 cg. le premier jour, 10 le suivant, 20 le 3^e, jusqu'à 1 g. 50 par 24 h. ; à la quinine préventive j'ajoute le chlorure de calcium, également préventif, à la dose de 4 g. par 24 h.

Je crois avoir évité ainsi des rechutes éloignées et surtout l'apparition d'accès palustres dont un malade très anémié se passe avec avantage.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie à rechutes et à récidives ; j'estime qu'on peut prévenir un certain nombre de rechutes par la reprise rapide de la quinine associée à un antihémolytique, dont le plus maniable paraît bien être ici

le chlorure de calcium ; et qu'on peut éviter bien des récidives par la modification du terrain constitutionnel, qui doit jouer un rôle considérable, car tous ceux qui habitent, même profondément impaludés, une région propice aux manifestations hémoglobinuriques, ne font pas nécessairement de fièvre hémoglobinurique ; il y faut une prédisposition particulière évidente.

Nous savons déjà que la syphilis, par les troubles humoraux qu'elle détermine, prédispose à l'hémoglobinurie ; la soigner c'est donc faire, par ricochet, un traitement préventif.

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD ont essayé de vacciner l'organisme contre les albumines étrangères dans l'hémoglobinurie paroxystique essentielle des pays tempérés, par l'autosérothérapie, et cette méthode, entre leurs mains, paraît avoir été efficace.

Chez cinq malades qui avaient déjà eu, chacun, plusieurs atteintes de bilieuse hémoglobinurique, j'ai donc employé les injections intraveineuses d'auto-sérum à la dose de 20 cm³ tous les 2 jours, pendant 6 jours. Je puis déjà dire qu'elles n'ont pas provoqué d'hémoglobinurie chez mes patients ; les préserveraient-elles de toute récidive lointaine, je l'ignore, mais je pense que l'essai est à continuer.

Je m'excuse d'avoir retenu votre attention sur des considérations sans originalité ; je serais heureux que le cri d'alarme que je jette contre l'emploi inconsidéré, que l'on fait encore, des grandes injections de sérum physiologique dans la bilieuse hémoglobinurique, ait quelque répercussion, et si ma communication d'aujourd'hui pouvait décider quelques confrères à essayer de l'usage, si commode, du sérum glucosé au chlorure de calcium, qui, administré par voie rectale, n'exige même pas la stérilisation absolue, j'estimerai ne pas avoir fait œuvre vaine. Il s'agit d'un bien petit détail, c'est vrai ; je dirai pour ma défense, que souvent le soin des petits détails a facilité les grandes victoires.

Hôpital principal de Dakar.

L'excitation amarile,

Par P. LE GAC.

L'excitation observée au cours de la fièvre jaune peut être parfois d'une violence telle, qu'elle devient le symptôme prédominant du tableau clinique tant que le vomito negro ne s'est

pas produit. L'intensité des phénomènes nerveux dérouta le Médecin qui, malgré lui, rapporta à une cause erronée les manifestations cérébrales qu'il observe.

Voici, à ce sujet, l'observation d'un malade dont le diagnostic n'a pu être élucidé que sur la table d'autopsie :

OBSERVATION. — Le 15 juin 1929, dans l'après-midi, G... fonctionnaire du Chemin de Fer de la Côte d'Ivoire demande à être visité. Nous trouvons un homme couché, se plaignant de courbatures et de maux de reins ; ses articulations lui font mal et il souffre beaucoup d'une céphalée sus-orbitaire tenace. Le thermomètre marque 38° et le pouls est à 90 ; il n'a pas vomi, mais il éprouve des nausées. En présence de ces symptômes, nous pensons à une attaque de dengue. Dans la nuit du 15 au 16, vers minuit, on nous rappelle d'urgence car le malade présente des signes de délire avec manifestations violentes ; bris de chaises et de meubles et impossibilité pour l'entourage de l'approcher. Il menace à chaque instant de tuer sa femme et à notre arrivée, saisissant une lourde table à bout de bras, il essaie de nous empêcher de pénétrer dans la chambre.

L'agitation est extrême. La face vultueuse et injectée, les yeux brillants, hagards, les traits bouleversés par l'inquiétude, le malade est constamment en mouvement. Il va, vient, se couche et se relève, circule sans chemise dans l'appartement, cherche à saisir les personnes qui l'entourent et frappe à tort et à travers. D'une loquacité extraordinaire, il n'arrête pas de parler. La parole est hachée, brutale, il vocifère et pousse des cris, puis chante à tue-tête des phrases inintelligibles. Cette excitation d'une grande violence dure environ deux heures et fait place à une période de dépression progressive coupée par des reprises d'excitation provoquée, semble-t-il, par la présence de lumière. A ce moment, le malade titube et tombe chaque fois qu'il rencontre un obstacle sur son chemin ; affalé dans un coin de la chambre, il se mit alors brusquement à vomir sans arrêt. On put le coucher et lui faire une injection de morphine ; les symptômes observés chez ce sujet dont les antécédents éthyliques ne laissent aucun doute, étant en faveur d'une crise de *délirium tremens*. Le thermomètre marque 38°4, le pouls rapide et plein bat à 130. Les traits sont tirés, les lèvres tuméfiées laissent couler un filet de sang qui provient évidemment des morsures de la langue. Le malade s'endort d'une respiration bruyante et stertoreuse qui donne à son sommeil une allure de coma.

Interrogée sur les symptômes présentés avant notre arrivée, Mme G... déclare que son mari n'a pas uriné depuis plus de 24 h. et montre dans une cuvette un vomissement noirâtre mélangé à d'autres liquides, qui ne permet pas le diagnostic immédiat.

Le matin, vers 7 h. 30, on nous rappelle de nouveau et nous arrivons juste à temps pour voir expirer notre malade.

Aussitôt après le décès dont la véritable cause nous échappait à ce moment, le corps est transporté à la morgue de l'hôpital et l'on procède à la nécropsie. On trouve avec toute leur apparence habituelle, les signes pathognomoniques de la fièvre jaune : le cadavre est très jaune et la partie postérieure du corps est deve-

nue, dans la région dorsale, couleur lie de vin. Le foie est décoloré et pâle, puis prend une teinte chamois quelques minutes après l'ouverture de la cavité abdominale. L'estomac renferme un liquide noirâtre dans lequel on distingue des particules ressemblant à des brins de tabac; sa muqueuse est striée de suffusions sanguines. Dans la vessie, on trouve quelques centimètres cubes d'urine contenant une forte dose d'albumine.

Nous nous sommes demandé par la suite, si dans ce cas nous avons eu affaire à une crise délirante d'origine amarilique, ou simplement, étant donnés les antécédents éthyliques de notre malade, à un accès de *délirium tremens* amorcé par la fièvre jaune qu'il venait de contracter.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a incité à rechercher, dans la bibliographie particulièrement abondante de la fièvre jaune, des renseignements sur l'excitation amarile. Tous les auteurs signalent l'excitation particulière du jauneux, mais peu d'entre eux insistent sur ce symptôme qu'ils rangent délibérément dans les manifestations de second ordre du typhus amaril.

Seuls, CLARAC et SIMOND étudient la question. Après avoir signalé l'observation du docteur MAZET relevée par PARISSET au cours de l'épidémie de Barcelone en 1821 (*Traité de Pathologie exotique* de GRALL et CLARAC, pages 134 et 135), ils décrivent ainsi les manifestations cérébrales du typhus amaril : « Tantôt « c'est de la stupeur ou du coma. Tantôt on constate au con- « traire de l'agitation et des mouvements désordonnés allant « jusqu'aux convulsions; des soubresauts des tendons, du trem- « blement général, du délire, gai ou furieux, des hallucinations « systématisées, souvent le malade se réveille et sort de ses « hallucinations en poussant des cris, cette forme de délire se « constate surtout chez les sujets alcooliques ou doués d'un « tempérament nerveux.

« En résumé, on peut constater dans le cours de la fièvre « jaune toutes les manifestations cérébrales qui sont le cortège « ordinaire des grands typhus sans qu'aucune d'elles ne pré- « sente un caractère spécial. »

Lors de l'épidémie qui a sévi à Dakar en 1927, on a très fréquemment observé l'état classique d'agitation avec insomnie, sous forme soit d'angoisse, d'anxiété indéterminée, soit d'excitation motrice entraînant le malade à sortir constamment de son lit et à vouloir se promener (Rapport du Médecin Général Inspecteur LASNET. Conférence africaine de la fièvre jaune à Dakar. Avril 1928).

Tels sont les seuls renseignements que nous ayons pu recueillir sur l'excitation amarile.

La fièvre jaune sévissant depuis peu à l'état endémique dans plusieurs de nos colonies de la Côte Occidentale d'Afrique, il nous a paru intéressant de publier l'observation ci-dessus pour rappeler que l'excitation amarile peut être parfois confondue, surtout en dehors des temps d'épidémie, avec certains accès délirants de toute autre nature. En présence d'un délire violent dont la cause n'est pas nettement déterminée, on aura donc toujours intérêt, pour éliminer l'origine amarile, à procéder chez le délirant à la recherche de l'albuminurie et, dans le cas d'anurie comme celui que nous venons de relater, à considérer comme suspect un tel délire.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 18 JUILLET 1929

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT

Présentation de radiographie de MM. FONTOYNONT et ESTRADÉ, d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, avec disposition anormale des traits de fracture.

Présentation de M. FONTOYNONT, d'un adulte atteint de bec de lièvre double et opéré avec les meilleurs résultats par sa méthode.

M. DUMAS fait une communication sur une transfusion sanguine qu'il a tentée chez une fillette malgache de 1 an, au cours d'une broncho-pneumonie double venant compliquer une diarrhée chronique datant de cinq mois. Le donneur était un Européen adulte (M. DUMAS lui-même).

Transfusion de 50 cm³ de sang, faite alors que l'enfant était *in extremis*. Pas de réaction de choc.

Amélioration nette pendant les 3 jours consécutifs.

Mort au 4^e jour.

Syndrome pseudo-tétanique observé chez un enfant
atteint d'ascaridiose,

Par M. RENAUD.

RANDRIAMIHAMINA, 7 ans, entre à l'hôpital le 17 juin pour crises convulsives qui auraient été précédées, 2 jours avant, de fièvre intense, sudation abondante et vomissements.

Cet enfant est prostré, se plaint de violentes douleurs de tête et est agité de crises convulsives généralisées survenant au moindre bruit, accompagnées de cris et de gémissements. — En dehors des crises, il est contracturé, en chien de fusil, le ventre dur et rétracté, sans fièvre. — On note un trismus intense, empêchant absolument l'ouverture de la bouche. Cependant, on peut se rendre compte, quoique difficilement, du très mauvais état de la denture.

L'enfant présente, en outre, une adénite inguinale assez volumineuse qui semble douloureuse. Cette adénite avait fait penser, à l'interne de garde qui avait reçu le malade, à une possibilité de Peste, et l'enfant avait été admis au pavillon des suspects. Cependant, l'examen complet montra une plaie infectée du gros orteil, consécutive à l'extraction d'une chique, cause évidente de l'adénite.

Nous pensons alors au tétanos. Une inoculation de sérosité et de pus, à cinq souris et à un cobaye, a été faite par M. le Dr Robic. Ces inoculations ont été négatives (60 cm³ de sérum anti-tétanique sont injectés).

Le lendemain on fait une ponction lombaire indiquée par les symptômes de réaction méningée. Le liquide céphalo-rachidien est considérablement hypertendu, parfaitement clair. L'examen cytologique y décèle trois éléments par millimètre cube et 0,10 d'albumine; donc normal. — Pas de germes.

Un examen des selles montre de nombreux œufs d'ascaris; la santonine est administrée le 22 juin; l'enfant expulse deux ascaris. L'amélioration est très rapide et le malade quitte l'hôpital le 3 juillet, en très bon état.

Il semble donc que les troubles aient été causés par l'ascaridiose.

Sur la recrudescence de la diphtérie à Tananarive et sur l'utilité de la création d'un centre de prophylaxie antidiphtérique.

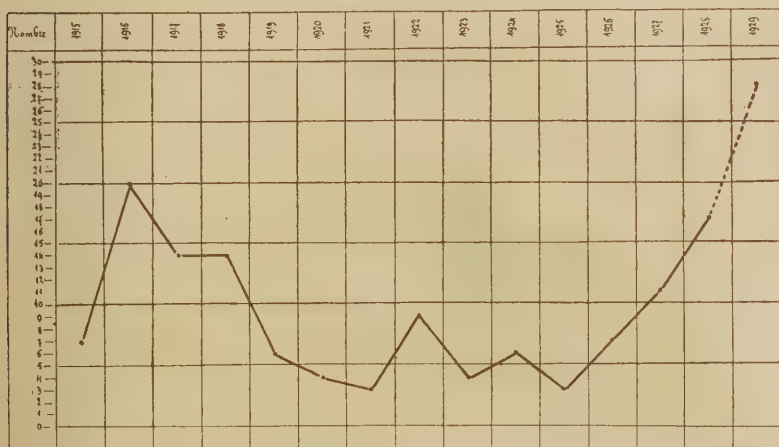
Par J. ROBIC.

Depuis le commencement de l'année, le Bacille diphtérique a été rencontré et identifié fréquemment dans les prélèvements effectués à propos d'angines suspectes.

28 examens ont été reconnus positifs depuis le 1^{er} janvier. Ils

concernent 10 indigènes et 18 européens, répartis en 8 cas observés chez l'adulte, 4 chez l'adolescent et 16 chez les enfants en bas âge.

La comparaison avec les années précédentes fait ressortir, pour l'année 1929, une progression sensible; et il ne s'agit pas d'une apparence qui pourrait être due à l'augmentation du nombre des examens pratiqués, car il y a eu en 6 mois, 28 cas positifs sur 102 recherches effectuées, contre 11 résultats positifs seulement sur 101 examens, c'est-à-dire pratiquement le même nombre, effectués pendant toute l'année 1927.



Morbidité par Diphtérie dans la ville de Tananarive depuis 1915.

Des recherches ont été faites dans les archives du Service de Santé, au Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive, et dans les rapports de l'Institut Pasteur. Elles ont permis de dresser un graphique qui montre mieux que le simple énoncé des chiffres, l'évolution de la diphtérie à Tananarive, pendant ces dernières années.

La maladie était déjà connue en Emyrne; le diagnostic bactériologique en avait été fait, pour la première fois, en 1901 par M. THIROUX, et dans son rapport, il a noté l'association fréquente du *Streptocoque* au *B. de Loëffler*.

Il y a eu une véritable épidémie à Tananarive en 1901, avec 83 victimes, dont 12 décès.

Depuis elle règne à l'état endémo-épidémique, avec quelques cas constatés chaque année, et une recrudescence en 1916. —

Depuis la fin de l'année 1926, nous assistons à une progression bien nette, particulièrement marquée cette année.

M. FONTORNONT a écrit que la maladie est rare dans les autres points de l'île, et de fait, les statistiques du Service de Santé ne signalent pas d'autres cas, en dehors de ceux contrôlés ici par le Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive ou l'Institut Pasteur.

La petite poussée épidémique actuelle permet de tirer quelques enseignements. — D'abord, au point de vue de l'épidémiologie, il faut noter tout de suite ce fait intéressant que la recrudescence de la maladie à Tananarive est constatée depuis l'hiver 1926 ; exactement à la même époque où l'on signalait aussi son extension et l'aggravation de sa virulence, en France et dans la plupart des autres pays.

Les documents nous manquent sur la virulence observée ici : nous savons seulement que les doses de sérum demandées par les médecins traitants, ont été bien plus élevées que d'habitude ; et ce fait serait à rapprocher de ce qui s'est passé en France, où les nombreux médecins des hôpitaux ont signalé la fréquence des formes graves et nécessitant une sérothérapie massive et prolongée.

Cependant, nous avons pu personnellement constater que, dans un cas d'angine diphthérique, prise tout à fait au début (il s'agissait d'un enfant qui nous était adressé par son médecin, en consultation à l'Institut Pasteur), l'injection de deux ampoules seulement de sérum purifié, soit 10.000 unités, avait complètement nettoyé la gorge, en moins de 48 h. — L'enfant était guéri cliniquement, mais un second ensemencement de la gorge s'est montré encore positif, et il a fallu toute notre insistance auprès des parents, pour faire accepter la continuation du traitement.

Les cas plus graves et plus tenaces doivent relever d'une association microbienne ou d'une sérothérapie commencée tardivement. Plusieurs fois, nous avons noté l'association avec le pneumocoque, avec prédominance très nette de celui-ci.

Au point de vue de la prophylaxie, il faut reconnaître que la recherche des porteurs de germes dans l'entourage du malade — recherche particulièrement importante quand il s'agit de collectivités : pensionnat, caserne — a été rarement demandée et n'a permis de dépister aucun porteur de bacilles.

Il reste à envisager une question restée longtemps sans être résolue, et qui a été posée pour la diphthérie comme pour d'autres maladies : La diphthérie est-elle aussi fréquente et aussi grave chez l'indigène que chez l'européen ?

M. GIRARD, dans son rapport de 1922, s'en inquiétait déjà et préconisait la recherche de la réaction de Schick chez les enfants des écoles. Cette recherche n'a pas été faite.

Cette année, il a été observé 10 cas de diphtérie chez l'indigène, contre 18 chez l'européen, il s'est agi, dans un cas, d'un adulte, et une autre fois, d'un adolescent de 15 ans. Ces faits montrent qu'il n'y a pas d'immunité d'âge.

Il faut surtout retenir que les examens de frottis de gorge sont demandés beaucoup moins souvent pour l'indigène que pour l'européen. Exemples : en 1927, 106 examens, dont 90 chez l'européen, avec 10 résultats positifs, soit 11 0/0 et seulement 16 chez l'indigène, avec 3 résultats positifs, soit 18 0/0. En 1929, 102 examens, dont 77 chez l'européen, avec 18 résultats positifs, soit 25 0/0, et seulement 25 examens chez l'indigène, avec 10 résultats positifs, soit 40 0/0.

Il resterait à examiner si chez l'enfant malgache, dont la pathologie est si compliquée, il n'y a pas là une cause de morbidité méconnue.

A un autre point de vue, il y a même lieu de regretter que les examens de frottis de gorge demandés pour les jeunes enfants indigènes soient en si petit nombre. Le B. diphtérique mériterait d'y être recherché plus souvent, même en l'absence d'angines caractéristiques. Les cas de bronchopneumonie ne sont malheureusement que trop fréquents et trop graves. Or, des recherches bactériologiques récentes n'ont-elles pas démontré la richesse de la flore microbienne de ces bronchopneumonies, en même temps qu'elles mettaient en lumière la fréquence et la gravité de l'association avec le B. diphtérique.

En attendant, il paraît utile d'entreprendre à Tananarive, l'œuvre de protection antidiphtérique, qui est actuellement l'objet de tant d'efforts en France, comme dans de nombreux pays.

La protection a été recherchée par la vaccination antidiphtérique.

La découverte, faite en 1923 par RAMON de l'Institut Pasteur de Paris, d'une toxine diphtérique qui gardait son pouvoir antigène, tout en perdant son pouvoir toxique, a permis de réaliser la vaccination de l'enfant contre la diphtérie, d'une façon efficace et absolument inoffensive.

Les premiers résultats obtenus chez les enfants à l'hôpital des Enfants malades à Paris, ont été tels, qu'une active campagne de propagande a immédiatement été entreprise dans toute la France.

En 1927, l'Académie de médecine émettait le vœu que la vac-

cination antidiphtérique fût instituée systématiquement chez les enfants des écoles. Enfin, en avril 1929, il s'est ouvert une semaine de la diphtérie organisée par le Ministère de l'Hygiène et destinée à la vulgarisation de la vaccination.

Il suffit de dire qu'en 1924, on a vacciné 5.000 enfants et en 1928, 300.000. Actuellement, le nombre de vaccinations effectuées doit s'élever à près de 500.000.

Ce mouvement s'est déjà étendu jusqu'à Madagascar. Depuis la fin de 1927, l'Institut Pasteur de Tananarive s'est procuré du vaccin antidiphtérique. Les premières vaccinations ont été faites surtout dans les familles de médecins. Avec la recrudescence de la diphtérie en fin de l'année 1928, elles ont été plus nombreuses et les demandes ont dépassé notablement les quantités de vaccin dont nous disposions. 150 vaccinations ont été faites en quelques mois, ce qui porte à 250 le nombre des enfants actuellement vaccinés à Madagascar.

Toutes ces vaccinations ont eu lieu sans incident.

Jusqu'à présent, il s'est agi uniquement d'initiatives privées chez des européens. Il paraît utile d'étendre ces mesures de protection aux enfants indigènes. Tous les médecins doivent y collaborer. Les médecins malgaches peuvent nous aider grandement : il leur est facile de trouver, dans leur clientèle, des familles désireuses de faire vacciner leurs enfants en bas âge. Peut-être serait-il possible, plus tard, d'envisager l'annexion à une œuvre d'assistance (Croix Rouge, dispensaire d'enfants), d'un service de prophylaxie, restant en collaboration avec l'Institut Pasteur, et qui serait chargé d'un dépistage plus soigneux du bacille diphtérique dans la gorge des enfants. Il procéderait aussi, en connaissance de cause, à des vaccinations en groupe, ce qui serait moins onéreux pour le budget de l'assistance, car cela permettrait d'utiliser des ampoules de vaccin de 10 cm³, destinées spécialement à la vaccination des collectivités.

C'est à dessein qu'il est proposé seulement une mise en œuvre modeste pour les débuts. Aux colonies, il faut agir avec méthode et se garder des emballements de la première heure : on doit se rappeler qu'il y a deux ans, 15.000 flacons de vaccin antipneumococcique ont été jetés faute d'utilisation.

C'est à chacun de voir, dans sa sphère, ce qui peut être fait sûrement et surtout, complètement, car le point délicat dans cette vaccination est que trois injections sont indispensables. Il faut savoir les imposer à la famille : excellente habitude à inculquer à cette population, en lui donnant l'exemple de vaccinations correctement faites et, par là même, efficaces.

Cette petite note n'a pas d'autre but que de coordonner nos

efforts en vue de la prophylaxie d'une maladie qui, si elle n'a pas ici l'importance du paludisme, ou de la syphilis, n'est certainement pas négligeable.

Lecture est faite de la documentation concernant l'emploi de l'anatoxine diphtérique de RAMON.

**Diminution d'un tiers de la mortalité à la goutte de lait
de Tananarive, par le traitement systématique de l'H.-S.,**

Par M. DUMAS.

Pendant les 7 derniers mois de l'année 1928, sur 247 enfants pris en traitement à la goutte de lait, la mortalité a été de 89 enfants, compte tenu des décès déclarés et des disparus; soit une mortalité de 36 o/o.

Pendant les 6 premiers mois de 1929, sur 129 enfants pris en traitement, la mortalité a été de 13 nourrissons; soit une mortalité de 10,07 o/o.

En d'autres termes, la mortalité de la goutte de lait de Tananarive a baissé de plus d'un tiers pendant la première moitié de l'année 1929, comparée à la deuxième moitié de l'année 1928.

La technique de la préparation des rations de lait n'a pas changé; d'autre part, l'épidémie de grippe de mars, qui a été très meurtrière pour les enfants, va à l'encontre des résultats favorables obtenus.

La seule thérapeutique essayée a consisté à soumettre systématiquement au traitement anti-syphilitique, tous les nourrissons qui, par leur aspect, leur manque de poids, leur insuffisance de développement, leur faciès enfin, réalisaient le tableau clinique de l'athrepsie.

Le traitement est commencé par une série de 10 injections de sulfarsénol, à raison de 3 injections par semaine, suivi, après une semaine de repos, d'une série de frictions mercurielles, à raison d'une friction quotidienne de 1 gr., pendant 10 jours. On fait ainsi 3 cures de sulfarsénol, sulfo-tréparsan ou acétylarsan et 3 cures de mercure au cours de la première année.

Sous l'influence du traitement, arsenical principalement, le regard devient plus vif, les rides du visage disparaissent progressivement et l'enfant ne tarde pas à perdre son aspect « petit vieux ».

Nous donnons la préférence au sulfarsénol ou au sulfo-tréparsan sur l'acétylarsan, parce que le fait de venir se faire piquer 3 fois par semaine, au lieu d'une fois avec l'acétylarsan, place

l'enfant sous une surveillance médicale plus rigoureuse et nous a permis ainsi de dépister bien des affections à leur début.

Le traitement par le stovarsol, la mère emportant le nombre de comprimés nécessaires pour une cure, ne nous a pas paru devoir être retenu en raison de la négligence des indigènes, et également en raison du manque absolu de tout contrôle médical.

Pour les enfants demeurant trop loin, l'hôpital d'enfants de la Croix Rouge situé à proximité, nous a rendu de très grands services. L'enfant et la mère ont été hospitalisés pendant la durée du traitement, ce qui permettait l'éducation de la mère au point de vue hygiène, préparation, nombre des biberons et intervalles des repas. Je dois dire que ces femmes se sont toujours montrées très désireuses de s'instruire à ce sujet, posant très souvent des questions aux infirmières pour faire mieux. Deux fois seulement sur 300 hospitalisations environ, il a été signalé que la mère buvait le lait ou mangeait les bouillies au lieu et place de l'enfant.

En somme nous ne rapportons la diminution de la mortalité de la goutte de lait qu'au seul traitement anti-syphilitique, entrepris sur la plus grande échelle possible et d'une façon systématique. Il est admis d'une manière courante que l'hérédosyphilis prédispose le petit être à toutes les affections du jeune âge et plus particulièrement aux affections broncho-pneumoniques, qui guettent tous les nourrissons en état de moindre résistance. Le traitement, précocement établi, permet au petit débile de se défendre avec plus de chance et avec des moyens plus forts, contre des affections presque toujours mortelles pour lui.

Observation d'un cas de dystocie, dû à un hymen insuffisamment perforé,

Par A. RAJAOFERA.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, primipare, dont les premières règles survenues à l'âge de 16 ans, ont été très douloureuses, par suite de l'imperforation de l'hymen. L'hymen a été perforé à cette occasion, et depuis les règles ont été normales.

Au cours du travail, on s'est aperçu que l'hymen coiffait la présentation et qu'il était perforé en son milieu, d'un orifice de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Section de l'hymen aux ciseaux. La membrane avait l'épaisseur d'un millimètre. Accouchement normal.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IX, feb. 2, 3, 1929.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IX, fig. 2, 30 juin 1929.

Annali d'Igiene, t. XXXIX, f. 6, 7, 8, juin, juillet, août 1929.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-fév.-mars 1929.

Archiv für Schiffs ..., t. XXXIII, f. 8, 9, 10, 1929.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. VI, f. 4, 1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVIII, f. 2, 1929.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril-mai-juin 1929.

Archivos de Lepra, t. I, f. 4, avril 1929.

Australian Veterinary Journal, t. V, f. 2, juin 1929.

Boletín de Medicina y Cirugia, n° 2, août 1929.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 202, avril 1929, et Renseignements juin et juillet 1929.

Bulletin Médical du Katanga, n° 1, 1929.

Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, n° 10, avril 1929.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VII, f. 3, 4, 5, 6, 1929.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 10, 11, avril, mai 1929.

China Medical Journal, t. XLIII, f. 6, juin 1929.

Estados Unidos Mexicanos, t. III, f. 1, 2, 3, 4, janvier-avril 1929.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXIX, f. 6 et 8, juin, août 1929.

Giornale di Clinica Medica, t. X, f. 9, 10, 11, 12, juin, juillet, août 1929.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XII, f. 4, 5, 6, avril, mai, juin 1929.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LIII, f. 1, 2, 3, juil., août, sept. 1929.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXII, f. 13-1, 8 juil.-sept. 1929.

Kenya Medical Journal, t. VI, f. 3, 4, juin, juillet 1929.

- Medical Journal of the Medical Association of Siam*, t. XII, f. 1, avril 1929.
- Medicina de Los Países Calidos*, t. II, f. 4, juillet 1929.
- Japanese Journal of Medical Sciences*, t. I, f. 1, juillet 1929.
- Nederlandsch-Indische Bladen Voor Diergeneeskunde*, t. XLI, f. 3, 4, juin, sept. 1929.
- Nipiologia*, t. XV, f. 1, 2, juin-juillet 1929.
- Pediatrics*, t. XXXVII, f. 14, 15, 16, 17, 18, juillet-sept. 1929.
- Philippine Journal of Science*, t. XXXVIII, f. 4, avril 1929; t. XXXIX, f. 1-4, mai-août 1929 et t. XL, f. 1, sept. 1929.
- Prensa Medica*, n° 26, juin 1929.
- Recueil de médecine Vétérinaire Exotique de l'Ecole d'Alfort*, t. II, avril-sept. 1929.
- Review of Applied Entomology*, t. XVI, Titre et Index; t. XVII, f. 7, 8, juillet, août 1929 (Séries A et B).
- Revista del Instituto Medico Sucre*, t. XXV, f. 53, mai, juin 1929.
- Rivista di Malarologia*, t. VIII, f. 4, juillet-août 1929.
- Revista Medico-Cirurgica do Brasil*, t. XXXVII, f. 6, 7, 1929.
- Revista Zootécnica*, t. XVI, f° 187, 188, avril-mai 1929.
- Sciencia Medica*, t. VII, f. 6, 7, 8, juin, juillet, août 1929.
- Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXIII, f. 2, 26 août 1929.
- Tropical Diseases Bulletin*, t. XXVI, f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1929.
- Tropical Veterinary Bulletin*, t. XVII, f. 3, sept. 1929.

Le Gérant : P. MASSON